Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. L. Koslowski
Kinderchirurgische Abteilung
Vorstand: Professor Dr. med. A. Flach

Krankheitsverlauf und Spätschicksal von 113 Patienten mit Erweiterungen der oberen Harnwege

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Ursula Schebesta
aus Krefeld-Urdingen

1968

9763

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547604_0011

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. L. Koslowski
Kinderchirurgische Abteilung
Vorstand: Professor Dr. med. A. Flach

Krankheitsverlauf und Spätschicksal von 113 Patienten mit Erweiterungen der oberen Harnwege

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Ursula Schebesta
aus Krefeld-Ürdingen

1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. W. Graumann

1. Berichterstatter: Professor Dr. A. Flach
2. Berichterstatter: Professor Dr. L. Koslowski

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG • Tübingen

Herrn Professor Dr. A. Flach gilt mein herzlicher Dank für die Überlassung des Themas.
Ebenso möchte ich Herrn Professor Dr. K. Betke danken, daß ich in seiner Klinik arbeiten durfte.
Ganz besonderen und herzlichsten Dank schulde ich Herrn Dr. H. Mildenberger für seine Anregungen und Hilfe bei der Durchführung der Arbeit.

Inhaltsübersicht

I. Einleitung

2. Ätiologie und Pathogenese der Harnwegserweiterungen

3. Methodik

4. Auswertung der Krankenblätter mit Systematik der Ursachen für Hydronephrosen und Megalureter

5. Summarische Auswertung der Fragebögen

6. Diskussion der Krankheitsbilder und Spätschicksale laut vorangehender Systematik

   A) Harnwegserweiterungen, die im allgemeinen ohne Reflux einhergehen

   B) Harnwegserweiterungen mit Reflux als bedeutenden pathogenetischen Faktor

   C) Harnwegserweiterungen bei Nierenmißbildungen und als Begleitanomalie bei anderen Fehlbildungen

7. Besprechung der Nachuntersuchungsergebnisse

8. Zusammenfassung

EINLEITUNG

Nach WILLIAMS (1958) ist der chronisch erweiterte Ureter und die Hydronephrose eins der häufigsten und am schwersten zu behandelden Probleme der Kinderurologie.
Fast immer machen die Harnwegserweiterungen erst dann Beschwerden, wenn bereits irreversible Schäden aufgetreten sind. Häufig klingen auch die akuten Erscheinungen, wie Fieber, kolikartige Schmerzen und eine Pyurie unter einer medikamentösen oder operativen Behandlung ab. Die Kinder werden als geheilt entlassen. Und erst nach Jahren, in denen die Harnwegsdilatation heimlich fortgeschritten ist, treten erneut Symptome auf.
Eine Beobachtungszeit von ein bis höchstens zwei Jahren, wie sie in den meisten Kliniken üblich ist, ist daher zu kurz, um eine Aussage über das weitere Ergehen der Patienten und über den Wert der verschiedenen Behandlungsmethoden machen zu können.
Ziel dieser Arbeit ist es, anhand der Krankenblätter und von Nachuntersuchungen den Krankheitsverlauf und das Spätschicksal der Patienten zu ermitteln, die von 1932-1962 in der Univ.-Kinderklinik in Tübingen wegen Erweiterungen der oberen Harnwege behandelt wurden.
In diesen Zeitraum von 31 Jahren fällt die Einführung der Sulfonamide (1935 durch DOMAGK) und Antibiotica (1941 durch FLEMING), sowie eine wesentliche Verbesserung der Narkose- und Operationstechnik, die heute vor allem organerhaltende Eingriffe erlaubt.
Es werden die verschiedenen Behandlungsmethoden und ihre Erfolge verglichen, soweit es sich um einander in Art und Schwere entsprechende Krankheitsbilder handelt.

AETIOLOGIE UND PATHOGENESE DER HARNWEGSERWEITERUNGEN

Zu einer Erweiterung der oberen Harnwege kommt es immer dann, wenn der Harnabfluß gestört ist. Die Ursachen für einen Rückstau des Urins im Kindesalter sind meistens congenitale Fehlbildungen (CAMPBELL 1951, WILLIAMS 1958) wie minderwertige Organanlagen, angeborene Stenosen und Klappen, Briden sowie Adhaesionen, Doppelbildungen und Fehlmündungen. Nur selten kommen postnatale Obstruktionen vor, wie Steine Kompression von außen oder Entzündungen.
Das Hindernis kann überall im Verlauf der ableitenden Harnwege liegen, also im Nierenbecken, im Ureter, in der Harnblase oder in der Urethra. Je nach seinem Sitz und seiner Größe entstehen unterschiedliche Krankheitsbilder.

Je höher die Abflußstörung sitzt, desto eher wird das Nierenparenchym geschädigt. (KAIRIS 1962) Bei einer Hydronephrose, bei der nur das Nierenbecken aufgebläht ist, wird das Organgewebe schnell zusammengepreßt, während bei einer praevesicalen Obstruktion der zwischengeschaltete Ureter zunächst den Druck abfängt.
Bei subvesicalen Hindernissen wirkt die Blase als Puffer. Nach Ausfall dieses Kompensationsmechanismus kommt es meistens sehr schnell zu einer Dilatation der beiden Seiten des oberen Harntraktes. Diese können jedoch in unterschiedlichem Ausmaß betroffen sein. Früher oder später tritt nämlich infolge der Hypertrophie und Dilatation der Blasenwand eine Insuffizienz der ureterovesicalen Klappen auf, die den Rückfluß des Harns in die Ureteren ermöglicht und dadurch die Übertragung des starken intravesicalen Drucks auf die oberen Harnwege zuläßt.
Ein Reflux des Harns in die Harnleiter ist immer pathologisch. BETTEX (1965) konnte dies mit einer Literaturzusammenstellung von 444 normalen Versuchspersonen beweisen, bei denen nur in 1 % ein Harnrückfluß auftrat. Auf die Dauer führt das unphysiologische Zurückfließen des Urins stets zu einer Dilatation der oberen Harnwege und zu einer Pyelonephritis, so daß der Reflux als ein bedeuten-

der pathogenetischer Faktor für das Entstehen von Harnwegserweiterungen anzusehen ist.
Der ausgeschiedene Urin sammelt sich über dem Hindernis an. Nach KAIRIS (I962) erfolgt als Kompensation eine verstärkte Rückresorption. Wenn diese nicht ausreicht, tritt eine vermehrte Harnleiterperistaltik auf. Die Ureterwand hypertrophiert allmählich. Wie CAVAZZANA u. AMBROSETTI (I957) beobachteten, wird bei Fortbestand der Obstruktion die verdickte Muskulatur nach und nach durch fibrös-elastische Elemente ersetzt. Dann gehen auch die elastischen Fasern zugrunde. An ihre Stelle tritt ein kollagen-reticuläres Gewebe. Dieses minderwertige Material ist nicht mehr fähig, den Druck abzufangen. Ureter- und Nierenbeckenwand werden immer dünner und nachgiebiger.
Am Nierenbecken erweitern sich zuerst die kleinen Kelchgruppen. Sie verkürzen sich und verschwinden allmählich. Dann werden auch die großen Kelche abgerundet und fließen zusammen. An ihrer Stelle bleibt nur noch ein großer ballonförmig aufgeblähter Sack übrig.
Nach und nach wird das Nierengewebe zwischen der straffen Kapsel und dem Flüssigkeitssack zusammengepresst, so daß Rinde und Mark, hauptsächlich im Bereich der Pyramiden abgeflacht werden.
Die Druckatrophie wird beschleunigt durch die dabei auftretende Ischämie. (CAMPBELL I95I) Die Gefäße, Tubuli und Glomerula, die am weitesten von den Hauptästen des arteriellen Netzwerkes entfernt sind, gehen zuerst zugrunde. (HINMAN u. MORRISON I926)
Entsprechend der ischämischen Degeneration läßt auch die Parenchymfunktion nach. Gegen den positiven hydrostatischen Druck kann die Niere immer schwerer sezernieren, so daß nach und nach Stoffwechselendprodukte retiniert werden, und es schließlich zum Symptomenkomplex der Urämie kommt.
In den meisten Fällen tritt eine Infektion zur Harnwegserweiterung hinzu, denn druckatrophisches, wenig widerstandsfähiges Nierengewebe und stehender Urin stellen einen

idealen Nährboden für Bakterien dar. Wie die Tierexperimente von NICOLAI (1964) aber beweisen, bildet eine pyelonephritische Niere wiederum viel schneller eine Hydronephrose aus als eine gesunde.

Entscheidend für den Ausbildungsgrad einer Hydronephrose ist nach GRAUHAN (1934) der Zeitpunkt, an dem die Abflußstörung auftritt. Ältere Patienten weisen oft eine geringgradige Dilatation des Nierenbeckens auf, bei der aber schon ein großer Teil des Parenchyms geschädigt ist. Bei Kindern beobachtet man dagegen, besonders bei congenitaler Obstruktion riesige Sacknieren, bei denen das Parenchym häufig nur abgeflacht ist, so daß der tubuläre Apparat verschont bleibt. BOSHAMMER (1963) erklärt dies dadurch, daß der jugendliche Organismus nicht allein mit einer Dehnung der oberen Harnwege, sondern auch mit deren Wachstum reagiert, dem sich das Parenchym anschließt.

METHODIK

Aus den Krankenblättern der Univ.-Kinderklinik Tübingen von 1932 - 1962 wurden diejenigen Kinder ermittelt, bei denen eine Erweiterung der oberen Harnwege diagnostiziert worden war.

Die alten klinischen Befunde wurden ausgewertet nach folgenden Gesichtspunkten: Hauptsymptome, Vorgehen bei der Diagnostik, Röntgenbilder, Cystoskopie- und Operationsberichte, Art der therapeutischen Maßnahmen und Entlassungsbefunde.

Nach Ermittlung der heutigen Adressen erhielten die Lebenden folgende Fragebögen:

Fragebogen an die Patienten, die heute erwachsen sind:

1. Welche Krankheiten haben Sie, ehe sie zur Schule kamen, durchgemacht?
2. Mußten Sie bis zum Schulalter noch einmal in einem Krankenhaus aufgenommen werden?
   Wenn ja: Wann?
   Welche Diagnose hat man gestellt?
3. Welche Krankheiten haben Sie während der Schulzeit durchgemacht?
4. War während der Schulzeit oder auch nachher nochmals bei Ihnen ein Krankenhausaufenthalt nötig?
   Wenn ja: Wann?
   Wo?
   Welche Krankheit?
5. Haben Ihre Eltern während Ihrer Kindheit öfters den Hausarzt zu Ihnen bitten müssen?
   Welche Erkrankung stellte Ihr Hausarzt fest?
   Wie alt waren Sie, als er diese Erkrankung feststellte?
   Hat er öfters Ihren Urin untersucht?
   Wie hieß Ihr damaliger Hausarzt?
6. Sind Sie bei den Schuluntersuchungen als gesund befunden worden?
   Was beanstandete der Schularzt?
7. Mußte Ihnen der Blinddarm entfernt werden?
   Wenn ja: Wann?
   Wo?
8. Wurden Ihnen Ihre Gaumenmandeln entfernt?
   Wenn ja: Wann?
   Wo?

9. Litten Sie während der Schulzeit immer wieder an Erkältungen der Blase (Blasenkatarrh) ?
   Wenn ja: Mußte ein Arzt zugezogen werden oder ging es immer rasch von selber weg ?
   gg. falls : welcher Arzt?
10. Wurde bei Ihnen einmal die Diagnose "Nierenbeckenentzündung" gestellt?
   Wenn ja: wann?
   von welchem Arzt?
11. Wie alt waren Sie, als Sie nachts bettrein wurden?
12. Sind Ihre Nieren einmal geröngt worden?
   Wenn ja: wann ?
   wo ?
13. Wurde bei Ihnen irgend wann eine Blasenspiegelung vorgenommen ?
   Wenn ja: wann ? wo ?
14. Haben Sie Kinder?
   Wieviele? Wie alt sind diese?
15. Was sind Sie von Beruf?

Fragebogen an die Eltern der Kinder:

1. Sind Sie mit dem Gesundheitszustand Ihres Kindes zufrieden? Halten Sie es für kränklich?
2. Hat sich Ihr Kind nach Ihrer Ansicht normal entwickelt (Vergleich mit Geschwistern oder Nachbarskindern) oder ist es zurückgeblieben?
3. Ist es häufig krank?
4. Mußten Sie es, außer nach Tübingen, in der Zwischenzeit in andere Krankenhäuser zur Behandlung geben ?
   Wenn ja: wann? in welches Krankenhaus ?
5. Wann haben Sie Ihr Kind zum letzten Mal in der Tübinger Kinderklinik (oder Chirurgischen Klinik) vorgestellt?
6. Haben Sie seit der Entlassung Ihres Kindes aus unserer Klinik die Hilfe Ihres Hausarztes in Anspruch nehmen müssen? Wenn ja: welcher Arzt hat Ihr Kind behandelt?
   welche Erkrankung stellte er fest?
7. Mußte Ihr Kind in der Zwischenzeit operiert werden ?
   Wenn ja: wann ? In welchem Krankenhaus ?
8. Sind bei Ihrem Kind in der Zwischenzeit die Nieren geröngt worden ? Wenn ja: wann ? wo?
9. Näßt Ihr Kind nachts noch das Bett ein ?
10. Klagt Ihr Kind häufig über Bauchweh ?
11. Hat es öfters Fieber, ohne daß man richtig wüßte, woher das Fieber kommt ?
12. Ist Ihr Kind zur Zeit gesund ?
13. Wissen Sie, wie groß Ihr Kind war, als es zur Schule kam ? Wie schwer war es damals?
14. Wie groß ist es heute ?
15. Wie schwer ist es heute ?

Alle erreichbaren späteren Krankenhausberichte, fachärztlichen Befunde und Röntgenbilder wurden mitausgewertet.

Von den Verstorbenen wurden die Sektionsprotokolle oder Auszüge aus den Sterberegistern eingesehen.

Der größte Teil der lebenden Patienten konnte 1965/66 zu einer Nachuntersuchung einbestellt werden. Auf eine Kontrolle wurde manchmal verzichtet, wenn eine Nephrectomie vorgenommen worden war oder wenn die Anreise zur Klinik nicht zumutbar war. Dann baten wir jeweils den zuständigen Hausarzt um eine Untersuchung des Urinsedimentes, des Blutdrucks und der Blutsenkungsbeschleunigung.

Bei der Vorstellung in der Poliklinik wurden Größe, Gewicht, Blutbild, Blutdruck und die BSG bestimmt. Vom Mittelstrahlurin wurden ein Sediment und eine Kultur mit Keimzählung angelegt. Soweit verantwortbar, nahm man ein intravenöses Pyelogramm vor, dem sich bei pathologischem oder zweifelhaftem Befund ein Isotopennephrogramm, gegebenenfalls sogar ein Miktionscystourethrogramm anschlossen.

AUSWERTUNG DER KRANKENBLÄTTER MIT AUFSTELLEN EINER SYSTEMATIK DER URSACHEN FÜR EINE ERWEITERUNG DER OBEREN HARNWEGE.

In den Jahren 1932 - 1962 wurden insgesamt 113 Patienten, 63 Jungen und 50 Mädchen, mit Erweiterungen von Nierenbecken und/oder Ureter in der Univ.-Kinderklinik Tübingen beobachtet.
Bei diesen Kindern fanden sich folgende Ursachen für das Auftreten von Harnwegsdilatationen: (Die Einteilung erfolgt in Anlehnung an eine Systematik von MILDENBERGER (mündliche Mitteilung), der aufteilte in Harnwegserweiterungen mit Reflux als bedeutenden pathogenetischen Faktor und solchen, die im allgemeinen ohne Reflux einhergehen. Diesen ist hier noch eine Gruppe hinzugefügt, die die Dilatationen bei Nierenmißbildungen und die häufige Kombination mit multiplen Fehlbildungen erfaßt.)

S y s t e m a t i k d e r U r s a c h e n d e r H a r n w e g s e r w e i t e r u n g e n

A) Harnwegserweiterungen, die i.a. ohne Reflux einhergehen.
   1. Ureterabgangsstenose
   2. Stenose im mittleren Ureterabschnitt
   3. Praevesicale Stenose
   4. Achalasie
   5. Steine und Kompression von außen

B) Harnwegserweiterungen mit Reflux als bedeutenden pathogenetischen Faktor.
   1. Congenitales Ostiumklaffen
   2. Klaffende Ostien bei Cystitis
   3. Subvesicale Abflußhindernisse
   4. Neurogene Blasenerkrankung

C) Harnwegserweiterungen bei Nierenmißbildungen und als Begleitanomalie bei anderen Mißbildungen.

1. Einzelniere und Nierenhypoplasie
2. Beckenniere
3. Doppelbildungen
4. Ureterocelen
5. bei Bauchdeckenaplasie
6. bei Megacolon
7. bei anorectalen Fehlbildungen

Tabelle I zeigt die Häufigkeit der Harnwegserweiterungen im Vergleich zu der Gesamtzahl der stationären Aufnahmen während der gleichen Zeit und der Kinder, bei denen im gleichen Zeitraum eine Harnwegsinfektion als Haupt- oder Nebenbefund festgestellt wurde.

Tabelle I:

I932 - I962	Zahl der Kinder	%	Jungen	%	Mädchen	%
stationäre Aufnahmen	50I33	I00%	2704I	54%	23092	46%
davon hatten eine Pyurie	II33	2,3%	284	I,I%	849	3,7%
davon hatten Harnwegserweiterungen	II3	0,2%	63	0,2%	50	0,2%
von den Kindern mit Pyurie hatten Hydronephrosen.		I0,I%		22,I%		5,9%

Bei I0% aller Patienten mit den Zeichen einer Harnwegsentzündung lag als Ursache eine Harnwegserweiterung vor. Bei mehr als jedem 5. Knaben mit einer Leucocyturie wurden eine Hydronephrose und/oder Megalureter gefunden. Die Geschlechtsverteilung bei den „Hydronephrosepatienten" zeigt keine Abweichung von dem Anteil an Jungen und Mädchen bei der Kliniksaufnahme. Ein Hinweis darauf, daß es

sich in den meisten Fällen um congenitale Veränderungen und deren Auswirkungen handelt und der kürzere Infektionsweg bei den Mädchen eine untergeordnete Rolle spielt.

Tabelle 2: Seitenverteilung der Harnwegserweiterungen

Seite	Zahl der Kinder	Prozent
rechts	23	20 %
links	48	43 %
bds.	42	37 %

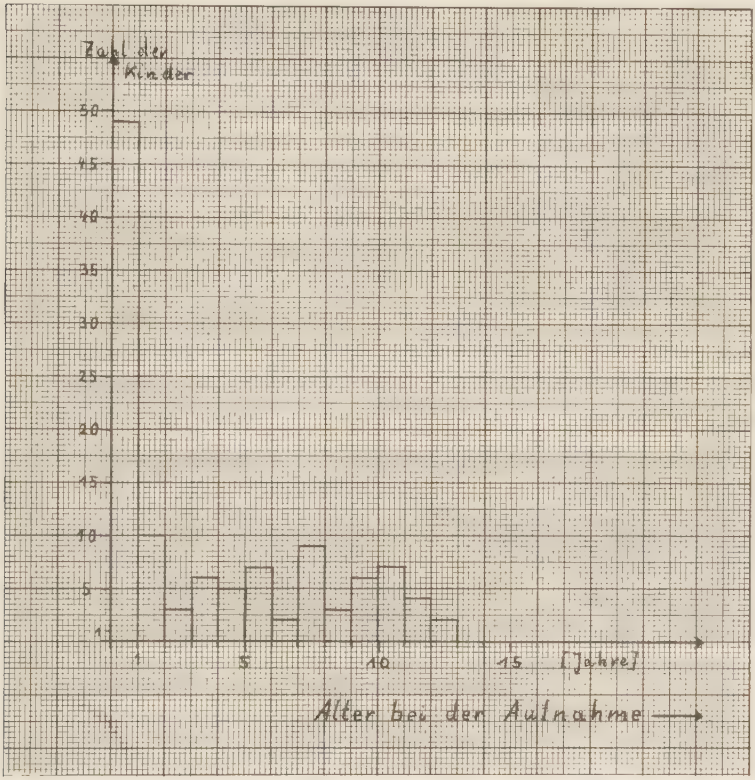
Die linke Seite ist doppelt so häufig betroffen wie die rechte.

Tabelle 3: Verteilung der Fälle auf die Jahre I932 - I962

Jahrgänge	Zahl der Kinder	Prozent
I932-I937	I5	I3,3%
I938-I942	5	4,4%
I943-I947	2	I,8%
I948-I952	I4	I2,4%
I953-I957	32	28,3%
I958-I962	45	39,8%

Diese Verteilung der Fälle auf die Jahrgänge spiegelt deutlich die Diagnostik wieder. Bis I937 wurde in der Kinderklinik Tübingen cystoskopiert. In den Kriegsjahren mußte die Bettenzahl stark eingeschränkt werden, außerdem wurden keine Blasenspiegelungen durchgeführt. Die deutliche Zunahme an Fällen seit I948 ist neben dem größeren Krankengut,das erfaßt wurde, wohl hauptsächlich auf die Verbesserung der Röntgentechnik, die Einführung des Miktionscystourethrogramms und die Anwendung von neuen Labormethoden zurückzuführen.

Tabelle 4: Altersverteilung der Kinder mit Harnwegserweiterungen bei der stationären Aufnahme.



49 der Kinder (43,6%) sind im Säuglingsalter eingewiesen worden, davon 12 bereits im ersten Lebensmonat und 36 im Verlauf des ersten Halbjahres.

Wie verschiedenartig die Symptomatik und wie uncharakteristisch das Krankheitsbild sein können, vermittelt eine Zusammenstellung der Einweisungsdiagnosen, mit denen die Kinder zur stationären Aufnahme geschickt wurden.

Tabelle 5: Zusammenstellung der Einweisungsdiagnosen

Einweisungsdiagnosen	Harnwegserweiterung als Hauptbefund	Harnwegserweiterung als Zusatzbefund
chron. Pyurie, Verdacht auf Nierenmißbildung	24	--
Pyelitis, Nephritis, Cystitis, Cystopyelitis Pyelonephritis	20	--
Haematurie	5	--
Nierenkoliken, Nierenstein	6	--
Bettnässen	I	--
Verdacht auf Nierentbc	I	--
Nierenabszeß	2	--
Harnverhaltung	I	--
Tumorverdacht	2	--
unklares Fieber, Erbrechen, schlechtes Gedeihen, Durchfall	I4	--
Pylorospasmus	4	--
Appendicitis	I	--
Verdacht auf Meningitis	7	--
Plötzliche Cyanose (Urämie !!)	3	--
Bauchdeckenaplasie	--	3
Bronchopneumonie	2	2
Lungentbc	--	2
Darmatresie, Zwitter M. Still, Adipositas ulceröse Enteritis	--	5
Megacolon congenitum	I	2
Poliomyelitis, Otitis media, haemol. Ikterus Nabelinfektion, Verdacht auf Bauchdrüsentbc	5	--
Insgesamt	99 x Hauptbefund	I4 x Zusatzbefund

Bei über der Hälfte der Patienten (60) war vom einweisenden Arzt die Uropathie erkannt worden.
Auffallend häufig (in 20 Fällen) stehen gastroenterale Symptome im Vordergrund. Bei 9 Patienten wurde außerdem vorher schon aufgrund ihrer unklaren Bauchbeschwerden die Appendektomie durchgeführt, ohne daß dadurch eine Besserung des Befindens erreicht werden konnte.
Nur zweimal führte ein tastbarer Tumor in der Nierengegend zur Einweisung. Dabei betonen MEYER u. USON (I959), daß man in 80% der Fälle bei sorgfältiger bimanueller Palpation einen Nierentumor, bzw. eine Erweiterung des Nierenbeckens entdecken kann. Tatsächlich wurde auch bei 30 Kindern bei der Aufnahmeuntersuchung eine zwischen Hühnerei- und Kindskopfgröße schwankende, verschiebliche Resistenz in der Nierengegend getastet.
Bei 9 Patienten waren entweder beide Nierenlager oder nur das eine stark klopfempfindlich.
An gemeinsamen Symptomen fanden sich: Fieber über 38'C bei der Hälfte, eine maximale BSG bei einem Drittel und starkes Erbrechen bei Zweidrittel aller Fälle.
Sucht man nach spezifischen Krankheitszeichen, so fällt der massive Harnbefund bei dem Großteil der Kinder auf.

Tabelle 6 zeigt die Ergebnisse der Harnsedimentuntersuchung bei der Aufnahme in die Klinik

Zahl der Kinder	massive Leucocyturie	Makro-haematurie	Mikro-haematurie
53	+	–	–
6	+	+	–
I8	+	–	+
II	–	+	–
4	–	–	+
I2	–	–	–
9	keine Urinuntersuchung gemacht		
II3	77	I7	20

Bei I2 von I04 Patienten (II,4%) lag ein unauffälliger Harnbefund vor. 77x (74%) fand sich eine starke Pyurie, I7x (I6,3%) eine Makrohaematurie.

Im Verlauf ihresKrankenhausaufenthaltes wurde bei 74 Patienten eine Urinkultur auf pathogene Keime angelegt. (Rückwirkend können keine Angaben darüber gemacht werden, ob der dazu verwendete Harn unter sterilen Bedingungen abgenommen wurde, ob es sich um Mittelstrahlurin oder Katheterurin handelte.)

Dabei fanden sich:	E. coli	in	46 %
	Strept. faec.	in	I8 %
	Proteus	in	9 %
	Staphylococcen	in	8 %
	sonst. Keime	in	I2 %
	steril		7 %

Bei 66 Kindern wurde der Rest-N bestimmt.
Es handelte sich dabei vor allem um die Kinder, bei denen das klinische Bild einen Verdacht auf Urämie entstehen ließ.

Tabelle 7 : Zusammenstellung der Rest-N-Werte

Rest-N in mg%	Zahl der Kinder	66 = I00%
I0 - 30	22	33,3 %
30 - 70	36	54,6 %
70 - 300	8	I2,I %

Bei 44 = 66,6 % der Patienten lag der Rest-N über der Norm.

Bei I09 der II3 Kindern wurde die Harnwegserweiterung im Verlauf des oft langen Kliniksaufenthaltes erkannt. 4 Mal wurde sie bei der Sektion festgestellt.
In den meisten Fällen ermöglichte das intravenöse Pyelogramm die Sicherung der Diagnose. Bei 82 Ausscheidungsurogrammen stellte sich 70 x die Harnwegserweiterung dar, davon in 4 Fällen erst auf der Spätaufnahme, also I - 3 Stunden nach Injektion des Kontrastmittels. I6 x blieb eine Niere stumm, und in 2 Fällen entdeckte man auf der Leeraufnahme einen Stein als Ursache der Beschwerden. Nur einmal

wurde das Röntgenbild als normal beurteilt, obwohl ein halbes Jahr später eine Sackniere entfernt werden mußte.
I4 x enthüllte das retrograde Pyelogramm bzw. die Cystoskopie die Dilatationen. (von I932 - I934 wurden in der Kinderklinik Tübingen nur retrograde Darstellungen vorgenommen, da sich die intravenöse Kontrastmittelausscheidung noch nicht allgemein durchgesetzt hatte.)
Bei einem Mädchen wurde bei der Operation eines Megacolons die beidseitige Erweiterung der Ureter festgestellt.

Tabelle 8 : Verteilung der Diagnosen auf die Jahre I932-I962

Diagnose	Gesamtzahl	I932 -42	43 -52	53 -62
subpelvine Sten.	33	6	9	I8
mittlere Stenose	2	-	-	2
praevesicale St.	I3	4	I	8
Achalasie	3	-	-	3 +
Steine u.Kompression von außen	5	-	I	4
cong.Ostiumklaffen	4	I +	-	3
Cystitis	5	4	-	I
subvesicales Hindernis	7	-	I	6
neurogene Blase	4	I	I	2
Einzelniere u. Hypoplasie	5	2	I	2
Doppelbildungen	8	2	-	6
Ureterocelen	8	-	-	8
Beckenniere	I	-	-	I
Bauchdeckenaplasie	3	-	-	3
Megacolon	2	-	-	2
anorectale Mißbildungen	2	-	I	I
unklare Ursache	8	-	2	6
	II3	20	I7	76

+ ein Fall nachträglich eingeordnet in diese Gruppe

Bei der Betrachtung der Tabelle fällt auf, daß einzelne Kranheitsbilder erst in letzter Zeit diagnostiziert wurden. So wurde z.B. nach I953 8x eine Ureterocele festgestellt. Bei dieser verhältnismäßig hohen Zahl ist es unwahrscheinlich, daß vorher keine Fälle aufgetreten sein sollen. Erstaunlich ist, daß die Ureterocele, obwohl sie schon um die Jahrhundertwende bekannt ist, (u.a. beschrieben von TÖBBEN I90I) erst seit I950 auch in der Literatur häufiger beschrieben wird. (ZAPP I960: "... eine Anomalie, welcher erst in letzter Zeit zunehmende Beachtung geschenkt wird.") Dies ist wohl dadurch zu erklären, daß durch die systematische Untersuchung der Kinder mit Miktionscystourethrogramm und Cystoskopie diese Fehlbildung viel leichter erfaßt wird.

Ähnliches dürfte für die "béance congénitale" und die subvesicalen Hindernisse gelten, bei denen der starke Reflux und das Hindernis in der Urethra durch das Miktionscystourethrogramm leichter zu erkennen sind.
Die Achalasie als verhältnismäßig leichte Form der Harnwegserweiterungen ist vielleicht früher nicht so beachtet worden.
Das häufigere Vorkommen von Hydronephrosen und Megalureter bei multiplen Mißbildungen, das auch erst in den letzten Jahren beobachtet wird, dürfte wohl darauf zurückzuführen sein, daß früher ein größerer Teil der Kinder mit multiplen Mißbildungen sofort nach der Geburt starb, ehe eingehende Untersuchungen vorgenommen werden konnten. Außerwerden jetzt alle Kinder mit Bauchdeckenaplasie und anorectalen Anomalien auf Nierenveränderungen durchuntersucht.

Tabelle 9 : Therapeutische Maßnahmen bei den II3 Kindern.

Art d. Behandlung	insgesamt	I932 -42	43 -52	53 -62
konservativ	49	II	8	30
Nephrectomie	I9	4	4	II
Nierenbeckenplastik	II	I	2	8
Ureteroneostomie	7	-	-	7
Ureterocelen-schlitzung	5	-	-	5
Pyelolithotomie	3	-	-	3
Urethraklappen-resektion	2	-	-	2
lumbale Sympathek-tomie	2	-	-	2
sofort, ohne Behand-lung gestorben	8	2	I	5
Harnwegserweiterung als Zusatzbefund	7	2	I	4

Der Großteil der organerhaltenden Operationen ist erst nach I952 durchgeführt worden.

Entlassungsbefunde :

44 Kinder wurden bei guter Gesundheit und mit saniertem Urinbefund entlassen.
37 zeigten eine gute Besserung. Es bestand jedoch weiterhin eine Pyurie.
6 wurden mit infauster Prognose entlassen.
26 Kinder starben in der Klinik.

SUMMARISCHE AUSWERTUNG DER FRAGEBOGEN

Zahl der Patienten	II3	
in der Klinik gestorben	26	
auswärts gestorben	I0	
heute leben	77	
Adresse bekannt von	76	--eine Patientin
geantwortet haben	75	wanderte vor einem Jahr aus.

Von den 75 Patienten, die unsere Fragebögen beantworteten, fühlten sich 53 gesund. Sie waren nach der Entlassung nie mehr wegen einer Harnwegsentzündung behandelt worden.
22 Kinder hatten noch häufiger Beschwerden von seiten der Harnwege und mußten ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. Bei 7 von ihnen wurde auswärts ein chirurgischer Eingriff vorgenommen. 3 x eine Nephrectomie, 2 x eine Heminephrectomie, I x eine Nierenbeckenplastik und I x eine Ureterocelenschlitzung.

DISKUSSION DER EINZELNEN KRANKHEITSBILDER UND DEREN SPÄTSCHICKSAL LAUT VORANGEHENDER SYSTEMATIK.

Da die einzelnen Ursachen für eine Erweiterung der oberen Harnwege verschieden schwere Krankheitsbilder mit unterschiedlicher Therapie und Prognose auslösen, ist es zunächst nötig, die Gruppen gesondert zu besprechen.

A) Harnwegserweiterungen, die im allgemeinen ohne Reflux einhergehen.

I. Subpelvine Stenosen. (Nr. I - 33)

Eine subpelvine Stenose fand sich bei 33 Kindern, also bei 29% aller Patienten mit Harnwegserweiterungen. Das entspricht einer Häufigkeit von I:I500 bezogen auf die Gesamtklinikaufnahmen. Bei jedem 33. Kind mit dem Symptom Pyurie lag eine Harnleiterabgangsstenose vor. (CAMPBELL I95I fand bei insgesamt 828 Kindern mit Harnwegserweiterungen 235 Mal (in 28% eine Enge am Ureterhals.)

Tabelle IO : Zusammenstellung der verschiedenen Ursachen der subpelvinen Stenosen, ihre Häufigkeit und die Zahl der Todesfälle innerhalb der einzelnen Gruppen.

Ursache der subpelvinen Stenose	insgesamt	lebend	gestorben
Harnleiterabgangsstenose	I3	II	2
aberrierendes Gefäß	7	7	-
durch Briden fixierte Ureterabknickungen	6	5	I
abnorm hoher Ureterabgang	2	-	2
keine Zuordnung möglich	5	3	2
insgesamt	33	26	7

Nach OESTLING (I942) liegt den meisten subpelvinen Stenosen im Kindesalter ein Persistieren embryonaler Strukturen zugrunde. Bei seinen Untersuchungen an Embryos fand er im 5. Monat regelmäßig eine physiologische Enge am Nierenbekkenausgang. Gleichzeitig bestehen immer Klappen und weit in die Lichtung vorspringende Schleimhautfalten, da der Harnleiter korkenzieherartig mit Adventitia am Nierenbekken fixiert ist. Bei mangelnder Rückbildung kann jeder dieser Einzelfaktoren den Urinabfluß behindern.
WHITE undWYATT (I942) und CAMPBELL (I95I) halten das aberrierende Gefäß für die häufigste Ursache einer subpelvinen Stenose. NIXON (I953) fand bei seinen 78 Fällen mit Hydronephrosen 25x einen kreuzendes Gefäß als Ursache, STAEHLER (I959) bei I35 Patienten 63x. Dagegen beobachtete PÉTREN (I936) bei seinen Sektionen bei jeder 5. Niere einen anomalen Gefäßverlauf, ohne daß dabei irgendwelche Stauungszeichen vorlagen. EKEHORN (I907) stellte die Regel auf, daß ein akzessorisches Gefäß nur dann zum Entleerungshindernis wird, wenn es von hinten her kommt und auf der Vorderseite der Niere einmündet oder umgekehrt. Doch konnten zum Beispiel RUMPEL (I927) und WILDBOLZ (I952) Ausnahmen von dieser Regel nachweisen.
Im allgemeinen nimmt man heute an (BOEMINGHAUS (I946), WILLIAMS (I958) u.a.), daß das aberrierende Gefäß ganz selten die primäre Ursache für eine Hydronephrose ist. Sobald es aber, etwa durch ein überschießendes Flüssigkeitsangebot, durch eine Nephroptose oder durch eine Entzündung zu einer Dilatation des Nierenbeckens kommt,wird diese durch das kreuzende Gefäß aufrechterhalten und sekundär vergrößert.
Durch den ständigen Druck der Arterie oder Vene verändert sich die Ureterwand fibrotisch; und es kommt dadurch sekundär zur Ureterstriktur. Bei einem unserer Fälle (Nr 3I) zeigte sich bei der Sektion sogar, daß ein vollständiger Verschluß nach fast zystischer Auftreibung des Nierenbekkens aufgetreten war.

DURAND u. Ass. (1962) empfehlen, nur das Gefäß zu resezieren. Sie beobachteten bei 81 Patienten 80x eine Befreiung von Beschwerden. Aber CAMPBELL (1951) weist darauf hin, daß eine reine Gefäßunterbindung nur gerechtfertigt ist, wenn danach die Hydronephrose sofort zusammenfällt. Im anderen Fall muß noch zusätzlich eine Plastik zur Beseitigung der Ureterstenose vorgenommen werden. Röntgenologisch sieht man bei der Obstruktion am Ureterhals meist eine sehr große Hydronephrose mit plötzlichem Abbruch des Kontrastmittels am Beckenausgang. Der Ureter ist nicht dargestellt. (Bild Nr 3) Beim aberrierenden Gefäß beobachtet man außer der Nierenbekkenerweiterung oft nur eine querverlaufende Aussparung unterhalb des Beckens bei sonst unauffälligem Harnleiter.
Das häufigste Symptom bei der subpelvinen Stenose ist nach WILLIAMS (1958) der plötzlich auftretende heftige Schmerz in der Lendengegend, eine Beobachtung, die sich bei unseren Fällen bestätigt hat.

Hauptbeschwerden bei den 33 Patienten mit Ureterabgangsstenose.

kolikartige Schmerzen	10
unklare Bauchbeschwerden	5
Hämaturie und Pyurie	9
Meningismus und Somnolenz	3
Sonstiges (Enuresis, Brennen beim Wasserlassen, Erbrechen)	6

Tabelle 10 : Geschlechtsverteilung bei subpelviner Stenose

	insgesamt	rechts	links	beidseits
Jungen	16	4	11	1
Mädchen	17	5	10	2
	33	9	21	3

Jungen und Mädchen waren gleich häufig betroffen. Links trat mehr als doppelt so oft eine Hydronephrose auf wie rechts.

Dreimal kam es zu einer Hydronephrose beiderseits, davon bildete sich in einem Fall erst 25 Jahre später eine Erweiterung der anfangs gesunden Gegenseite aus,

Spätschicksal der Patienten mit subpelviner Stenose.

Ein Säugling mit Harnleiterabgangsstenose starb sofort nach der Aufnahme ohne Behandlung.
9 Kinder wurden konservativ behandelt, davon starben 3 in der Klinik im ersten Jahr an einer Bronchopneumonie, an einer Miliartuberkulose und einer Urosepsis. Die Hydronephrosen wurden autoptisch bestätigt.
2 weitere Patienten, die als II- und I2-jährige stationär waren,erlagen jeweils im 28. Lebensjahr einer Niereninsuffizienz.
4 der konservativ behandelten Kinder leben heute noch.
Bei einer Patientin ergab die Nachuntersuchung einen unauffälligen Befund.
2 der ehemaligen Kranken fühlen sich laut Fragebogen wohl. Sie sind nicht zur Durchuntersuchung gekommen.
Bei einem Säugling, der mit 3 Monaten konservativ behandelt worden war, wurde ein halbes Jahr nach der Entlassung in einer auswärtigen Klinik die Entfernung der Sackniere vorgenommen. Das Mädchen ist seitdem gesund.

Bei I3 Kindern wurde die erkrankte Niere entfernt.
Ein Junge starb 2 Jahre später als 4-jähriger unter den Zeichen einer Urämie. Er wurde nicht seziert.
IO Patienten sind seither beschwerdefrei.
Bei einem Jungen (Nr 5) trat 25 Jahre nach der Nephrektomie eine Hydronephrose auf der Gegenseite auf. Es wurde eine Pyeloureterostomie vorgenommen. Die Nachuntersuchung 5 Jahre später zeigte eine befriedigende Funktion der Restniere. In diesem Falle trat das nach WILLIAMS (I958) nicht ganz seltene Ereignis auf, daß nach der Entfernung einer Niere wegen eines aberrierenden Gefäßes nach einem Intervall (hier nach 25 Jahren!), auf der Gegenseite ebenfalls eine Abflußstörung durch eine Gefäß-

anomalie verursacht wird.

Bei einem Mädchen bestanden nach der Nephrektomie weiterhin 8 Jahre lang eine Enuresis und recidivierende Harnwegsinfekte. Bei der Nachuntersuchung zeigte das Miktionsurethrogramm jetzt, nach IO Jahren, einen Reflux in einen ektopisch mündenden Ureterstumpf rechts und einen kurzen Reflux in die Restniere links.

Eine organerhaltende Operation nahm man bei IO Patienten vor. (Nr. I7 - 26)

Bei IO plastischen Operationen ist nur einmal ein gutes Ergebnis zu verzeichnen. 4x konnte der Eingriff ein Fortschreiten der Hydronephrose verhindern. 4x hat sich das Krankheitsbild seither erheblich verschlechtert.
In einem Fall liegt heute eine Pyurie vor, die auf einen Mißerfolg schließen läßt. Eine röntgenologische Abklärung war wegen einer Schwangerschaft nicht möglich.
In der Gruppe mit Nierenbeckenplastiken sind keine Todesfälle zu verzeichnen.

2. Stenosen im mittleren Ureterabschnitt. (Nr 34,35)

Bei 2 Mädchen fanden sich Stenosen im mittleren Ureterabschnitt.

In dem einen Fall brachte die gezielte konservative Therapie eine gute Besserung der röntgenologischen Befunde. Regelmäßige Urinkontrollen zeigen unauffällige Befunde.
Bei dem 2. Mädchen lag jeweils eine hohe und eine tiefe Ureterstenose vor, die beide durch eine Y-V-Plastik korrigiert wurden. Röntgenologisch besteht zwar noch eine Hydronephrose, alle weiteren Befunde sind aber unauffällig. Die Plastik brachte also hier ein befriedigendes Ergebnis

3. Praevesicale Ureterstenose. (Nr 36 - 48)

In den Jahren I932 - I962 fanden sich bei I4 Kindern Harnwegserweiterungen bei einer Ostiumstenose. Das entspricht einer Häufigkeit von I:3600 bezogen auf die Gesamtpatientenzahl. Bei jedem 8I. Patienten mit dem Symptom Pyurie lag eine praevesicale Verengerung des Ureters zugrunde, bei Knaben sogar bei jedem 32. Kind mit einer Leucocyturie.

CAMPBELL (I958) spricht dann von einer Ostiumstenose, wenn das Ostium nicht sondierbar ist oder wenn es sich beim Neugeborenen um einen 3-F-, beim Kleinkind um einen 4-F- und beim Schulkind um einen 5-F-Katheter festanlegt. (I-F= I french scale = I Charrière)
Als mögliche Ursache führt ZAPP (I960) an: I.)eine angeborene Lumenverengerung, 2.) eine Muskelhypertrophie des distalen Ureterabschnitts und 3.) einen ungünstigen Einmündungswinkel des Harnleiters in die Harnblase.
Die Symptomatik ähnelt der bei der subpelvinen Stenose.
Hauptbeschwerden bei den Kindern mit praevesicaler Stenose.

anfallsweise Nieren- oder Leibschmerzen	2
unklare Bauchschmerzen und Fieber	3
Pyurie mit Dystrophie	5
Haematurie	3
Urämie	I
"Pylorospasmus"	I

Zur Abklärung diente 8x das intravenöse Pyelogramm, davon einmal die Spätaufnahme, 3x die retrograde Auffüllung und 2x die Sektion.
Auf dem Röntgenbild ist das Nierenbecken nicht so stark dilatiert wie bei der Ureterabgangsstenose. Dafür ist der Ureter nach unten zunehmend ausgedehnt und geschlängelt. Zur Blase hin bricht das Kontrastmittel in dem unten aufgeblähten abgerundeten Ureter meist plötzlich ab. (Bild 5)
Cystoskopisch ist die Blase unauffällig.
Manchmal springen die Ostien knopfartig ins Lumen vor.

In leichten Fällen hilft nach CAMPBELL (I958) das allmähliche Bougieren der Ostien. Doch nimmt man im allgemeinen eine Ureterneuimplantation in die Blase vor.

Tabelle II : Seitenverteilung bei praevesicaler Stenose

	insgesamt	rechts	links	beidseits
Jungen	9	-	4	5
Mädchen	5	2	2	I
	I4	2	6	6

Spätschicksal der Patienten mit Ureterostiumstenose.

Von den beidseitig erkrankten Kindern wurden 2 Säuglinge urämisch eingeliefert. Sie starben sofort, 3 Tage und 4 Monate alt. Von ihnen liegt ein Sektionsprotokoll vor.
Von den einseitig erkrankten starb ein Mädchen, bei dem auf der Gegenseite eine Doppelbildung mit Ureterocele vorlag.
(Dieser Fall wird bei den Ureterocelen mitbesprochen.)

Konservativ behandelt wurden 4 Patienten.

Ein Junge starb nach zweijähriger Therapie im Alter von 3I/2 Jahren an einer Harnvergiftung.
Bei 2 Kindern fand sich jetzt (5 und 7 Jahre später) eine solche Verschlechterung des Röntgenbefundes, daß jeweils eine Ureterneuimplantation vorgenommen wurde.
Bei einer einseitig erkrankten Patientin fand sich heute, nach 28 Jahren, röntgenologisch eine stumme Niere rechts. Alle anderen Befunde waren unauffällig. Sie hatte nach der Entlassung nie mehr Harnwegsinfekte. Es scheint also hier der seltene Fall eines völligen Funktionsausfalls einer Niere ohne entzündliche Begleitreaktionen vorzuliegen.
Bei 4 Kindern führte man eine Nephrectomie durch.
3 sind seitdem gesund.
Bei einem Mädchen, bei dem weiterhin eine recidivierende Pyurie bestand, fand sich bei der Nachuntersuchung ein vesicoureteraler Reflux in ein breit klaffendes, ektopisch mündendes Ostium der Restniere, deren Nierenbecken und Ureter stark erweitert waren.

Organerhaltende Operationen nahm man bei 3 Kindern vor. (Nr 39 44,45)
Nach einer breiten lateralen Anastomose zwischen Ureter und Blase kam es zu einem breiten Reflux. Eine erneute Ureteroneostomie zeigt jetzt röntgenologisch eine deutliche Besserung. Im Isotopennephrogramm besteht jedoch nur noch eine geringe Funktion der Niere.
Eine Drittelresektion der Blase mit Ureterneuimplantation hatte einen guten Erfolg. Die Staungszeichen sind zurückgegangen, der Urin ist steril.
Nach einer Anastomose zwischen Nierenbecken und Blase links liegt jetzt eine riesige Hydronephrose rechts und eine geringere links vor. Beim Miktionscystourethrogramm füllt sich neben der Riesenblase ein fast eben so großes Nierenbecken. Eine Revision der Anastomose war erforderlich.

4.) Achalasie (Nr 49, 50, 5I)

Bei 3 Kindern, 2 Jungen und ein Mädchen, wurde eine Ureterachalasie diagnostiziert, zweimal beidseitig und einmal einseitig.
LEHMANN stellte I93I die Theorie auf, daß bei einem Großteil der sogenannten congenitalen Hydroureter eine erworbene Erweiterung durch eine Störung im Ureteröffnungsreflex vorliegen müsse. Auffallend dabei ist, daß zunächst nur der distale Ureteranteil erweitert ist. Nur in schweren Fällen ist auch das Nierenbecken-Kelchsystem miteinbezogen. Das Lumen des distal stark erweiterten Ureters läuft zur Blase hin spitz zu. Nur in seltenen Fällen kann man einen dünnen Kontrastmittelfaden durch die Enge hindurchtreten sehen. Die Ureterdilatation scheint häufig nicht progredient zu sein. Bei der Betrachtung des Krankheitsbildes fällt auf, daß es einer leichten Form von Ostiumstenose entsprechen könnte.
Die Ureterachalasie braucht keine Symptome zu machen. Doch neigt sie im Kindesalter zur Infektion.
Auch bei unseren 3 Fällen lag eine hartnäckige, therapieresistente Pyurie und Fieber mit Erbrechen vor. Die gezielte antibiotische Therapie konnte die Infektion in allen 3 Fällen beherrschen.

Spätschicksal : 2 der Patienten konnten jetzt, II und 8 Jahre später, nachuntersucht werden. Bei beiden hatten die Stauungszeichen nur gering zugenommen. Der Urinbefund und die Nierenfunktion waren normal.
Bei dem Mädchen lag gleichzeitig ein M. Still vor, der eine Anstaltspflege nötig machte. Die dort vorgenommenen Urinkontrollen waren immer normal. Eine Nachuntersuchung war nicht möglich.

5.) Steine und Kompression von außen. (Nr 52 - 56)

Bei 4 Kindern war ein Stein die Ursache einer schweren Harnstaung. Bei 2 Patienten lag er im Nierenbecken, bei einem in der Blase. Sofort nach der Lithotomie trat bei Ihnen eine Besserung auf. Heute sind alle 3 gesund.
Bei einem 4. Patienten erforderte ein Stein im distalen Ureterabschnitt links, kurz vor der Einmündung in die Blase, eine Neuimplantation des Ureters in die Blase. Jetzt, 5 Jahre danach, fand sich röntgenologisch eine stumme Niere links, die entfernt werden mußte.
Bei einem Mädchen kam es durch Kompression eines Harnleiters von außen durch einen entzündlichen Bauchtumor+ zu einer Rückstauung des Urins. Es bestand nie ein pathologischer Harnbefund. Nach Rückgang der Entzündung bildete sich auch die Hydronephrose zurück. Bei der Entlassung stellten sich auf dem Ausscheidungsurogramm beidseits normale Nierenbecken dar.
Das Mädchen ist jetzt gesund.

+ wahrscheinlich handelte es sich um einen perityphlitischen Abszeß

B) Ursachen für Erweiterungen der oberen Harnwege mit Reflux.

Jede Erkrankung, die das normale mechanische Verhältnis von Blasenwand, intravesicalem Druck und Trigonum stört, kann einen vesicoureteralen Reflux verursachen. (HUTCH I958) Nach BETTEX (I965) beruht der normale Antirefluxmechanismus hauptsächlich auf einer ausreichend langen und intakten ureterovesicalen Klappe. MARSHALL (I96I) wies besonders auf die Bedeutung der Länge des intravesicalen Uretersegmentes hin, die normalerweise mindestens 3x größer als der Durchmesser ist.

I. Congenitales Ostiumklaffen. (Nr. 57 - 60)

4 Kinder zeigten das Bild des congenitalen Ostiumklaffens, 2 Mädchen und 2 Jungen.
Das Krankheitsbild der klaffenden Ostien mit Megalureter und Hydronephrosen hat MARION I928 unter dem Namen " béance congénitale des méats urétéraux" beschrieben. WILLIAMS (I958) bezeichnet diesen Symptomenkomplex als Megaureter-Megacystis-Syndrom, um auf die oft riesig erweiterte, glatte und charakteristischerweise dünnwandige Blase hinzuweisen. PAQUIN u. Mitarb. (I960) ziehen den Namen Megatrigonum vor, da sie bei ihren Fällen nicht immer die Riesenblase, stets aber ein auf das Zwei- bis Dreifache vergrößertes Blasendreieck gefunden haben. Sie vermuten, daß es sich um eine entwicklungsmäßige Dysproportion des Blasengrundes mit vermehrter Trigonumgröße und verkürztem und erweitertem intramuralen Ureterabschnitt handle. SWENSON (I952) dagegen glaubt, daß dieses Syndrom durch eine Verminderung der Blasenwandganglien hervorgerufen ist, die aber nicht nachgewiesen werden konnte.

Die Ureterostien weisen cystoskopisch das typische Golflochbild auf. Sie sind 2 - 3x größer als normal und klaffen. (Bei einem unserer Fälle wurde zunächst wegen der Größe der starren Ostien die Diagnose "große Harnleitermündungsdivertikel bds." gestellt.) Immer besteht ein massiver Reflux.

Die Patienten kommen meistens schon als Kleinkinder in Behandlung wegen einer chronischen Pyurie. (WILLIAMS I958) Bei unseren Patienten waren 3 bei der Kliniksaufnahme 8 Monate, ein Junge war 8 Jahre alt.
Hauptsymptome sind (nach AMBROSE u. NICOLSON I962): Pollakisurie, Harndrang, Nycturie und Enuresis.
Bei den 4 Patienten der Kinderklinik Tübingen fanden sich ebenfalls eine Pollokisurie, eine chronische Pyurie, Miktionsbeschwerden und Enuresis als führende Klagen.
Beobachtet man röntgenologisch, welche Harnmengen bei der Miktion in die stets stark erweiterten und geschlängelten Ureteren hochgepresst werden, (BETTEX : "Das Kind uriniert in die Ureteren.") so sind diese Beschwerden leicht zu erklären. Nach der Blasenentleerung kann der Harn wieder gut abfließen und füllt die Blase manchmal erneut ganz auf, so daß 2-3malige Entleerungen sofort hintereinander erforderlich werden.
STEPHENS (I957) behandelt dieses Syndrom konservativ. Er sorgt für die Sterilhaltung des Urins und empfiehlt dazu die Doppel- oder Tripelmiktion alle 2 - 3 Stunden, um den intravesicalen Druck niedrig zu halten. Wenn trotzdem ein Restharn bleibt, wendet WILLIAMS (I958) mit gutem Erfolg außerdem noch die Y-V-Plastik am Blasenhals an.
BISCHOFF (I957) reseziert große Teile des Harnleiters und PAQUIN u. Co. (I960) erzielten gute Besserungen mit Ureterneuimplantationen.
Alle 4 Kinder mit congenitalem Ostiumklaffen wurden konservativ behandelt.
Spätschicksal: 2 Kinder starben im ersten Lebensjahr an einer Urosepsis.
Bei den beiden anderen verschechterte sich das klinische Bild stark. Beide zeigten eine Dystrophie bzw. einen Minderwuchs. (Gewicht 34,3/Soll 44,4),(Größe I48/Soll I57 cm) Röntgenologisch hatten sich die Stauungszeichen verstärkt. Es mußten jetzt, 2 und 7 Jahre später, jeweils Ureterneuimplantationen vorgenommen werden.

2. Klaffende Ostien bei Cystitis. (Nr. 6I - 65)

Bei 5 Mädchen wird eine Cystitis als Ursache für die atonischen Harnleitererweiterungen bei weitklaffenden Ostien angenommen. 3x lag die Ostiuminsuffizienz beidseitig, 2x einseitig, nämlich links, vor.
I930 bewies GRUBER tierexperimentell, daß es bei starker Infiltration der Ostiumumgebung zu einem Rückfluß des Urins in die Harnleiter kommt. Eine Entzündung oder ein Ödem der Blase können also zur Insuffizienz der Ostien führen. Besteht eine Cystitis nur kurze Zeit, so können sich alle etwaigen Folgen des Refluxes wie Harnleiterdilatation und eventuell eine Pyelonephritis wieder zurückbilden. Bei langdauernder Ostiuminfiltration aber kann sich das Bild verselbständigen und das Klaffen der Uretermündungen als Primärursache imponieren.
Alle 5 Patientinnen wurden konservativ behandelt.

Spätschicksal: Alle beidseitig Befallenen sind heute noch krank. In einem Fall fand sich jetzt (33 Jahre später) eine Hypertonie RR 240/I20, eine ungenügende Kontrastmittelausscheidung und laut Isotopennephrogramm eine Parenchymschädigung beiderseits mit Abflußbehinderung.

Bei einer anderen Frau trat bei 3 Schwangerschaften 3x eine Praeeklampsie auf. Sie hat eine gründliche Untersuchung abgelehnt.
Bei einem 8-jährigen Mädchen zeigte die Nachuntersuchung nach 7 Jahren eine starke Pyurie. Im Miktionscystourethrogramm fand sich ein starker Reflux vor allem links. Es wurde jetzt eine Ureterneuimplantation links vorgenommen.

Bei einer einseitig erkrankten Patientin, bei der auf der Gegenseite eine unauffällige Doppelniere vorlag, mußte I8 Jahre später, wegen einer pyelonephritischen Schrumpfniere mit hochgradig erweitertem Ureter bei cystorenalem Reflux eine Nephrectomie vorgenommen werden.
Nur bei einer Patientin ist der Röntgenbefund heute in Ordnung, die Urinkultur ist steril. Beim Miktionscystourethrogramm trat kein Reflux mehr auf.

3. Subvesicale Abflußhindernisse. (Nr. 66 - 72)

Subvesicale Abflußhindernisse fanden sich bei 7 Patienten, nur Jungen. Dies entspricht einer Häufigkeit von I:7000 der Gesamtpatienten. Bei jedem 4I. Jungen mit einer Pyurie lag als Ursache eine Blasenabflußstörung vor.
Bei den 7 Knaben fanden sich folgende Ursachen für eine subvesicale Abflußbehinderung.

posteriore Urethraklappe	2
Colliculushypertrophie	I
Blasenhalshypertrophie	I
alle Zeichen eines subvesic. Hindernisses, ohne genaue Lokalisation desselben	3

HÖSLI (I960) hält posteriore Urethraklappen für das häufigste subvesicale Hindernis.
Beim Embryo von 50 - I00 mm Länge finden sich in der hinteren Harnröhre regelmäßig vorspringende Falten, Stenosen und Klappen, die bei mangelnder Rückbildung den Harnstrom stören. Vor dem Hindernis kommt es zur Harnröhrendilatation, die meistens röntgenologisch nachweisbar und pathognomonisch ist. (Bild 9)
Die Blasenhalshypertrophie hat MARION (I9I7) als erster unter dem Namen "maladie du col" beschrieben. Synonyma sind Marion's disease, Sphinctersklerose, Dysektasie des Blasenhalses, Fibroelastosis u.a..
MARION nahm eine Muskelhypertrophie des Blasenhalses an. CAMPBELL (I95I) spricht von einer submucösen Fibrose. BODIAN gelang es I957 zu beweisen, daß bei dieser Krankheit eine Verlängerung und Vergrößerung der Prostata vorliegt. Die musculoglandulären Anteile der Drüse sind größtenteils durch fibroelastische Elemente ersetzt. Besonders am Colliculus seminalis herrschen die elastischen Fasern vor, so daß BODIAN dort das Haupthindernis vermutet.
Röntgenologisch sieht man bei seitlichen Bilder eine Projektion der hinteren Blasenlippe nach vorn. Die Diagnostik ist sehr schwierig und fast nur durch Ausschluß möglich bei

Balkenblase und eventuell Ureterdilatation.
EMMET u. SIMON (I9567 stellten bei der Hälfte aller Fälle mit Enuresis eine Blasenhalsobstruktion fest, die sie mit gutem Erfolg resezierten. KJELLBERG (I957) fand dagegen nur bei 6 von IOOO Enuretikern eine Sphinctersklerose.
Im Vordergrund steht bei allen subvesicalen Abflußhindernissen die Behinderung der Blasenentleerung.(WILLIAMS I957) Man beobachtet ähnliche Folgen wie bei der Prostatahypertrophie: Miktionsbeschwerden, einen schwachen Harnstrahl, Harnträufeln und Harnretention.
Symptome bei den 7 Jungen mit subvesicalen Hindernissen:

Inkontinenz	2
Harnretention	2
schwacher Harnstrahl	2
Fieber, Erbrechen	I

Die Blasenmuskulatur ist immer verdickt mit Balkenbildung und Pseudodivertikeln.(BETTEX I965) Meist tritt früher oder später ein Restharn auf mit seinen Folgen Megacystis und Reflux.
Als Beispiel für das anatomische Bild folgt hier ein Ausschnitt aus dem Sektionsbericht über einen Jungen, der I953 an einer Niereninsuffizienz bei subvesicalem Hindernis starb.

....Die Nieren sind sehr unterschiedlich groß. Die rechte Niere ist auf das Doppelte vergrößert und zeigt eine deutliche Renculizeichnung. Die Nierenpapillen sind stark abgeflacht. Das Nierenbecken ist hochgradig erweitert,der Ureter in Falten ins Nierenbecken eingestülpt. Ureter sehr weit, verdickte Wandung, im Verlauf mehrmals geschlängelt und gefaltet.
Die linke Niere ist bis auf einen schmalen Streifen von Restparenchym geschwunden bzw. von vornherein unterentwickelt. Das relativ weite Nierenbecken geht in unscharfer Begrenzung in den äußerst stark gefalteten und ins Nierenbecken eingestülpten Ureter über. Linker Ureter weiter als der rechte und noch stärker gefaltet.

Beide Ureter münden gut durchgängig in die prall gefüllte Blase. Glatte Blasenschleimhaut, die durch die stark verdickte Blasenmuskulatur in Strängen vorgewölbt wird. Leichte Excavation des Trigonum vesicae. Stiftförmig vorspringender Lappen der Prostata.

Therapeutisch schlagen die meisten Autoren eine retropubische Entfernung des Hindernisses vor. Die transurethrale Methode ist zwar schonender, aber bringt selten gute Ergebnisse. MARION (I9I7) führt bei der Sphinctersklerose eine Excision der ganzen Circumferenz aus. WILLIAMS (I958) bevorzugt die Y-V-Plastik am Blasenhals, und ZAPP (I960) nimmt die transvesicale Keilresektion des verengten Sphincters vor.
Bei den Urethralklappen empfiehlt HÖSLI (I960) neben der Klappenresektion eine plastische Erweiterung des kompensatorisch hypertrophierten Blasenhalses, da dieser sonst wieder sekundär zum Hindernis werden kann.
Spätschicksal :
Konservativ behandelt wurden 4 Patienten, davon sind 3 bis zum 7. Lebensmonat in der Klinik gestorben, alle an einer Niereninsuffizienz. Sie konnten seziert werden.
Der vierte Junge lag mit 9 Jahren in der Klinik mit einer Inkontinenz. Er wurde ohne weitere Behandlung mit I4 bettrein und fühlt sich heute wohl. Röntgenologisch bleibt jedoch die rechte Niere stumm, während links eine Hydronephrose sichtbar wird.
Bei 2 Jungen wurde eine transurethrale Klappenresektion vorgenommen, einmal mit gutem Erfolg. Die Stauungszeichen bildeten sich weitgehend zurück.
In dem anderen Fall,bei dem noch zusätzlich Ureterneuimplantationen beiderseits vorgenommen worden waren, liegt heute ein erheblicher renaler Minderwuchs vor. (Körpergröße 88cm, Soll I05 cm, Gewicht 6 kg unter der Norm) Im Miktionscystourethrogramm trat ein Reflux in stark erweiterte Ureter beiderseits auf. Es besteht eine Isosthenurie.
Bei einem Kind, bei dem das subvesicale Hindernis nicht erkannt worden war, nahm man eine Ureterneuimplantation links vor. Der Junge starb 25 Monate nach der Operation an einem perakuten, wahrscheinlich cerebralen Infekt. Ein Sektionsprotokoll liegt vor.

4. Neurogene Blasenerkrankung. (Nr. 73 - 76)

Bei 4 Kindern, 3 Jungen und ein Mädchen, fand sich eine Innervationsstörung der Blase als Ursache der Erweiterung der oberen Harnwege.

Nach NUSSLÉ (I963) sind die congenitalen neurogenen Uropathien bei der Mehrzahl der kindlichen Formen durch einen Defekt des Rückenmarks bedingt.

Je nach Höhe der Läsion findet man unterschiedliche Bilder:

I.) Liegt die Läsion des Rückenmarks unterhalb des spinalen Blasenzentrums, so findet man eine stark hypertrophierte Balkenblase mit Divertikeln und geringem Fassungsvermögen. Auch der Blasenhals ist verdickt und kann sekundär wieder obstruktiv wirken.

2.) Liegt die Myelopathie über Th I2, so ist die Blasenwand dünn und dilatiert. Es besteht kein Gefühl für den Grad der Auffüllung. Die Kapazität ist stark erhöht. Der Blasenhals klafft. Die Blase läuft ständig über. (nach STAEHLER I959)

In seltenen Fällen beobachtet man eine Spontanbesserung der Beschwerden mit zunehmendem Alter. Ziel der Therapie ist die regelmäßige und ausreichende Entleerung der Blase. (STEPHENS I957) Die Kinder werden also angehalten, in konstanten Abständen ihre Blase, wenn nötig auch manuell, auszudrücken. Bei Reflux in die Ureteren müssen sie 2 - 3x Wasser lassen, bis die Blase ganz leer ist.

EMMET und SIMON (I956) berichten von guten Erfolgen durch Resektion des Blasenhalses bei der obstruktiven Form. Bei der anderen ist operativ keine wesentliche Besserung zu erreichen.

2x war eine lumbale Meningomyelocele die Ursache der Innervationsstörung, und 2x handelte es sich um eine spina bifida der Lendenwirbelsäule.

Bei einem Säugling war die Blasenwand dilatiert, bei 2 Jungem

hypertrophiert. Einmal läßt sich retrospektiv die Art der Blasenveränderung nicht klären.
Spätschicksal : Ein Neugeborenes starb am Tag nach der Einlieferung an einer Coli-Meningitis, die metastatisch erklärt wird bei Pyonephrose beiderseits. Es wurde seziert.
3 Kinder wurden konservativ behandelt. Sie erlagen den Folgen ihrer Mißbildungen zwischen dem 2. und 9. Lebensjahr. 2 von ihnen konnten seziert werden, bei dem 3. Kind, das mit infauster Prognose entlassen wurde, steht im Totenschein als Todesursache: Cerebrale Krämpfe. Eventuell könnte bei ihm ebenfalls eine Urämie vorgelegen haben.

C) Harnwegserweiterungen bei Nierenmißbildungen und als Begleitanomalie bei anderen Mißbildungen.

I. Einzelniere und Nierenhypoplasie. (Nr 77 - 80)

Nach CAMPBELL (I95I) kommt eine einseitige Nierenagenesie einmal auf 528 Normalfälle vor. Diese Anomalie braucht keine Beschwerden zu machen. Das Solitärorgan hypertrophiert und übernimmt die volle Ausscheidungsfunktion. Das Nierenbecken stellt sich dabei weit, was leicht zu Fehldiagnosen führen kann.
Röntgenologisch kaum zu unterscheiden von der Einzelniere ist die einseitige Nierenhypoplasie, bei der das Nieren - parenchym nur rudimentär vorhanden ist. An seiner Stelle finden sich primitive Nierenelemente oder artfremdes Gewebe wie Knorpel und quergestreifte Muskulatur (ZAPP I960, CAMPBELL I95I)
Lange Zeit wurde die Nierendysplasie allein als angeborene Mißbildung betrachtet, doch bewies ZOLLINGER (I957) durch seine histologischen Untersuchungen, daß die Hypoplasie im allgemeinen als Folgezustand frühkindlicher oder sogar fötaler Harnwegsentzündungen aufzufassen ist.
Liegt die Dysplasie einseitig vor, (70 % aller Fälle nach ZAPP) so übernimmt wie bei der Agenesie das kontralaterale Organ die ganze Arbeit. Oft wird der fehlende Nierenschatten oder die stumme Niere nur durch Zufall entdeckt. Doch neigt

sowohl die Einzelniere als auch die Niere bei einer Hypoplasie vermehrt zu Komplikationen wie Pyelonephritis und Hydronephrosenbildung. (STAEHLER 1959)

Bei 2 Patienten lag eine Hydronephrose bei Einzelniere vor. Ein Säugling, bei dem neben der Nierenagenesie links eine Kuchenniere mit doppelter Nierenbeckenanlage und Megalureter rechts, sowie eine Analatresie vorlag, starb schon im I. Monat.

Bei einer zweiten Patientin fand sich eine Hydronephrose der Einzelniere durch Ureterabgangsstenose. Die Agenesie wurde durch eine probatorische Nierenfreilegung links sichergestellt. 1935 wurde an einer auswärtigen Klinik eine Nierenbeckenplastik vorgenommen, die die Frau für 25 Jahre beschwerdefrei machte. Erst 1961 traten erneut Nierenkoliken bei sehr starker extra- und intrarenaler Hydronephrose bei subpelviner Stenose auf, die erneut eine Nierenbeckenplastik mit Resektion der Harnleiterabgangsstenose erforderlich machte. Kontrolluntersuchungen zeigen eine befriedigende Funktion der Einzelniere.

Bei 3 Kindern mit Hydronephrosen lag eine Hypoplasie vor, 2x einseitig und 1x doppelseitig. In allen 3 Fällen wurde die Dysplasie erst durch die Sektion entdeckt.

Bei einem Kind war die Diagnose Nierenagenesie links und Hydronephrose rechts durch subpelvine Stenose gestellt worden. Es starb als Achtjähriges an einer Urämie.

Bei einem Fünfjährigen war die Harnwegserweiterung bei hypoplastischer Niere ein Nebenbefund bei der Sektion. Er hatte nie Harnwegssymptome.

Bei einem Säugling, der mit 2 1/2 Monaten an einer Niereninsuffizienz starb, lag eine Hypoplasie beider Nieren vor.

Ausschnitt aus dem Sektionsprotokoll :

Makroskopisch: Die Nieren sind sehr klein. Rechts etwa haselnuß groß, links ca. erbsgroß··· Nierenbecken und Ureteren beiderseits stark erweitert.
Mikroskopisch: In diesen unterentwickelten Nieren, deren zu gering entwickelter Zustand sich besonders an der Rinde ausprägt findet sich eine ziemlich schwere Schädigung, die in den Kreis der chronischen Glomerulonephritis gehört.···
Die Tubuli sind stärkstens erweitert. Entsprechend der unterentwickelten Rinde ist auch das ableitende Tubulussystem zu gering ausgeprägt. Im Mark tritt infolgedessen viel Bindegewebe zwischen den Tubuli auf.

2. Beckenniere. (Nr 8I)

Liegt die Niere unbeweglich in Höhe des großen oder sogar im kleinen Becken, so spricht man von einer Beckenniere.(STAEHLER I959) Das Organ wird immer regelwidrig von der unteren Aorta oder der A. iliaca versorgt. Außer dem Ascensus unterbleibt die Rotation, so daß das Nierenbecken nicht nur nach unten verlagert, sondern auch nach vorne gedreht ist. Dieses ektopische Organ ist oft dysplatisch und neigt zur Infektion, so daß die betroffenen Patienten meist schon als Kinder unter einer therapieresistenten Pyurie leiden. (ERICSSON I960)

Bei einem unserer Fälle mit Harnwegserweiterungen fand sich eine Beckenniere bei Klippel-Feil der LWS und des Kreuzbeins. Das Kind lag als Neugeborenes kurz mit Motilitätsstörungen des Magens und leichter Pyurie in der Klinik. Im Alter von 22 Monaten kam es erneut mit einem Minderwuchs von 66 cm/ Soll 82 cm und allen Zeichen einer Niereninsuffizienz. Es bestand eine erhebliche Hydronephrose mit Megalureter links in Höhe des 4. Lendenwirbels, sowie eine leichte Hydronephrose rechts an normaler Stelle. Es wurde mit infauster Prognose entlassen. 2I/2 Monate später starb es zu Hause.

3. Doppelbildungen (Nr 83 - 90)

Die Doppelbildungen sind die häufigsten Mißbildungen der oberen Harnwege.(FRANGENHEIM I928, HÖSLI I960)
NATION (I944) fand I09 Fälle bei I6 000 Autopsien. Das entspricht einer Häufigkeit von 0,68 %. Nach ihm ist die rechte Seite häufiger betroffen als die linke, Mädchen öfter als Jungen. Außerdem träten bei weiblichen Patienten leichter Komplikationen auf als bei männlichen.
Bei 40 Kindern wurde im Beobachtungszeitraum einen Doppelbildung festgestellt. Bei I6 von ihnen (40 %!) waren ein oder beide Nierenbecken hydronephrotisch verändert. (Bei 8 dieser Patienten lag gleichzeitig eine Ureterocele vor. Sie werden dort besprochen.)
Bei den 8 verbleibenden Kindern mit Harnwegserweiterungen bei Doppelbildungen handelt es sich um 2 Jungen und 6 Mädchen.

Alle waren einseitig betroffen, 2 rechts und 6 links. 2x handelte es sich um einen Ureter bifidus, 6x war die Doppelbildung vollständig.

Das Entstehen dieser Mißbildungen ist entwicklungsgeschichtlich zu erklären. (Nach HÖSLI 1960)

Der Ureter bifidus entsteht durch eine Spaltung der Ureterknospe. Je nach dem Zeitpunkt der Zweiteilung kann es zu einer Ureterfissur an jedem Punkt zwischen Nierenbecken und Harnleitermündung kommen.

Bei vollständiger Doppelung der Harnleiter sproßt eine zusätzliche Ureterknospe oberhalb der normalen Anlage aus der dorsalen Wand des Wolffschen Ganges. Der tiefer gelegene Ureter vereinigt sich mit dem oberen , der höher gelegene mit dem unteren Anteil der Nachniere. Bei der Einbeziehung des Urnierengangs in den Urogenitalsinus erhält immer der caudale Nierenpol zuerst einen Anteil der zukünftigen Blase. Er wandert cranial und lateralwärts an die normale Einmündungsstelle. AMBROSE u. NICOLSON (1962) vermuten, daß auf dieser frühen Abtrennung des unteren Ureters eine schwächere Befestigung und ein zu kurzes intravesicales Harnleitersegment beruhen. Dies würde das häufige Auftreten eines Refluxes in den unteren Nierenpol erklären.

Der Ureter des oberen Nierenpols bleibt länger Anteil des Urnierenganges, mündet dafür aber stets caudal und medial vom Trigonum, da die normale Ostiumstelle schon besetzt ist.(MEYER-WEIGERT-sche Regel) Im günstigen Fall endet der Harnleiter noch in der Blase. Seine Öffnung kann aber auch ektopisch im Blasenhals, beim Jungen in der posterioren Urathra und in der Samenblase und beim Mädchen in der Vagina liegen.

Die Niere selbst ist meistens etwas länger als normal, und nur eine schmale Einschnürung deutet die Fehlbildung an, während das Parenchym breit verbunden bleibt. Der obere Nierenpol ist oft hypoplastisch. Das Nierenbecken ist klein, und es besteht kein deutlicher Übergang zum Ureter.

Röntgenologisch stellt sich oft nur ein

Nierenbecken dar, weil das andere häufig eine verminderte Funktion besitzt. Als indirekte Zeichen für eine Doppelbildung gelten : Verminderungen der Kelchgruppen, das Bild der fallenden Blume (WILLIAMS 1958) und eine Verlagerung des Nierenbeckens nach unten.

Eine Doppelbildung an sich braucht keine Symptome zu machen. Doch treten in vielen Fällen Komplikationen hinzu. LAURET (1956) beobachtete, daß je nach der Art der Mißbildung die Prognose unterschiedlich ist. Bei hohem Ureter bifidus ist die Pyelonephritis nicht häufiger als im Normalfall. Je tiefer die Ureterfissur liegt, desto häufiger kommt es zu chronischen Pyurien, während bei vollkommener Doppelung das Erscheinungsbild ganz von begleitenden Mißbildungen wie Ostiumektopie und -klaffen, Hypoplasie des oberen Nierenanteils mit resultierender Infektion, Ureterocelen und intramuralen Stenosen und deren Auswirkungen geprägt wird.

Bei den 8 Kindern mit Harnwegserweiterungen bei Doppelbildung fanden sich folgende Symptome:

recidivierende Pyurie	5
Haematurie	I
"Pylorospasmus"	I
Schwerernährbarkeit	I

Die Diagnosen wurden gestellt durch:

intravenöses Pyelogramm	2
intra operationem	2
Sektion	I
in der Klinik nicht erkannt auswärts durch i.v.Pyelog.	I
Cystoskopie	2

Spätschicksal : Konservativ behandelt wurden 6 Kinder, davon starben 2 Mädchen in den ersten beiden Lebensjahren. Eines an einer Urosepsis und eines an einer interstitiellen Pneumonie. Bei dem letzteren wurde die schwere Pyelonephritis bei Doppelbildung und Megalureter links autoptisch gesichert.

Bei einem Jungen konnte jetzt, nach 10 Jahren, ein deutlicher Rückgang der Stauungszeichen festgestellt werden. Der Urinbefund war unauffällig.

Bei einem Mädchen wurde 3 Jahre nach der Entlassung mit einem sanierten Urinbefund an einer auswärtigen Klinik die Doppelbildung erst erkannt. Dort wurde eine Heminephrectomie und Ureterneuimplantation vorgenommen. Seitdem geht es dem Kind gut.
Bei den beiden anderen Patienten war heute, 8 und IO Jahre später, eine erhebliche Verschlechterung des Röntgenbefundes zu verzeichnen. In dem einen Fall war eine Heminephrectomie, in dem anderen eine Nephrectomie der Normalniere, die inzwischen nicht mehr ausschied, sowie eine Ureteroneostomie an der Doppelniere erforderlich.
Bei 2 Kindern wurde die Doppelniere entfernt. Davon ist ein Junge heute gesund, ein Mädchen hat auf unseren Fragebogen nicht geantwortet.

4. Ureterocelen. (Nr 9I - 98)

Als Ureterocele bezeichnet man die cystische Auftreibung des intramuralen Ureterabschnittes. (HÖSLI I960)
8x fand sich bei den Kindern mit Harnwegserweiterungen eine Ureterocele.
Die Ursache dieser Fehlbildung liegt nach Ansicht mancher Autoren (HÖSLI, NUSSLE'I963) in einer Ureterostiumstenose, die infolge unvollständiger Resorption der CHWALLA'schen Abschlußmembran entsteht. WILLIAMS (I958) und KJELLBERG (I957) halten jedoch die Ostiumweite für unwesentlich für das Auftreten einer Ureterocele und betrachten sie als selbständige Mißbildung. I954 führte ERICSSON die Unterscheidung in einfache und ektopische Ureterocelen ein. Die einfache, die die Form des Erwachsenenalters ist, liegt an normaler Stelle am Trigonum. Sie führt, wenn überhaupt, erst spät zu Symptomen. Die ektopische Ureterocele macht sich dagegen meist schon im Kindesalter bemerkbar. Sie mündet distal vom Blasendreieck am Blasenhals oder in der posterioren Urethra.
Bei 80 - 90 % aller kindlichen Fälle handelt es sich um eine Ureterocele bei Doppelbildung. Die cystische Auftreibung gehört fast ausschließlichzum oberen Nierenpol,

der caudal vom Trigonum mündet.
Auch bei unseren Fällen lag immer eine Ureterocele bei Doppelbildung vor, die immer zu dem oberen Nierenbecken gehörte.
Nach NUSSLÉ (I963) wird die Diagnose meistens durch das Ausscheidungspyelogramm gestellt, auf dem sich bei guter Funktion der zugehörigen Niere das "Schlangenkopfphänomen" zeigt. Einem runden Kontrastmittelfleck in der Blase folgt eine durch die Ureterocelenwand verursachte schalenförmige Aufhellung, die dann wieder von der normalen vesicalen Auffüllung umgeben ist. Viel häufiger sieht man die typische runde Ureterocelenaussparung, die bei mangelnder Funktion der betroffenen Niere beobachtet wird. (Bild I2)
Cystoskopisch sieht man eine zwischen Kirsch- und Apfelgröße schwankende Vorwölbung in die Blase. In manchen Fällen füllt und entleert sich die Pseudocyste entsprechend der Ureterperistaltik. Bei zu hohem Füllungsdruck der Blase kann die Ureterocele ausgepresst werden und nicht mehr zu sehen sein, oder sie kann sogar in den distalen Ureter umschlagen und damit zur Fehldiagnose Blasendivertikel verleiten.(nach CAMPBELL (I95I) ein Charakteristikum der kindlichen Ureterocelen.)
Bei den 8 Kindern wurde die Diagnose gestellt durch

Cystoskopie	4
intravenöses Pyelogramm	2
Operation	I
Sektion	I

Die Symptomatik hängt von der Größe der Aufblähung und ihrer Lage ab. Die einfache Ureterocele hat im Wesentlichen die gleichen Folgen wie eine Ureterostiumstenose, eine chronische Pyurie und Dilatation des zugehörigen Ureters. B ei großen Vorwölbungen kann das kontralaterale Ostium mitkomprimiert werden. (Auch bei einem unserer Fälle kam dies vor.) Liegt die Ureterocele am Blasenausgang oder gar im Blasenhals, so kommt es zu Miktionsbeschwerden oder zur Harnretention. Bei Mädchen kommt es zur Inkontinenz, wenn die Pseudocyste in die Harnröhre

oder in die Vagina einmündet.

Hauptsymptome bei den 8 Kindern :

Schmerzen beim Wasserlassen	2
Haematurie	2
Fieber, Erbrechen, Meningismus	2
Harnretention	I
Beim Pressen haselnußgroße Blase in der Vulva sichtbar	I

Jungen und Mädchen waren gleich häufig betroffen. (nach CENDRON I956 kommt sie doppelt so oft bei Mädchen vor.)

Seitenverteilung der Ureterocelen:

	rechts	links	beidseits
Doppelbildung	3	2	3
Ureterocele	4	4	

Als Therapie schlagen manche Autoren (CENDRON, STAEHLER I959) eine Ureterocelenresektion bzw. -schlitzung vor, die nach ihren Erfahrungen schlagartig eine Besserung der Beschwerden bringen. WILLIAMS (I958) beobachtete hinterher fast regelmäßig einen Reflux und führt daher immer gleichzeitig eine Heminephrectomie und Neueinpflanzung des Ureters in die Blase durch.

Spätschicksal : Ein 6 Monate alter Säugling starb sofort nach der Aufnahme an einer Urosepsis.

Ausschnitt aus dem Sektionsprotokoll :

....Doppelter Ureter links, blind endender 2. Ureter mit Bildung einer Ureterocele in der Blasenwand von Pflaumengröße und Kompression beider Ureterostien. Hydroureter und Hydronephrosen beiderseits. Diffuse interstitielle und herdförmige ascendierende Nephritis beiderseits.

Ein Mädchen wurde konservativ behandelt.Bei ihm traten nach der Entlassung erneut Harnwegsinfektionen auf, so daß es 3 Monate später wieder in einer auswärtigen Klinik aufgenommen werden mußte. Dort ist nach Angaben der Eltern "eine Fistel am Harnausgang" entfernt worden, (Die Krankenblätter wurden nicht mehr gefunden.) Seitdem hat das Kind nur noch selten eine Pyurie.

Bei 6 Kindern nahm man eine Ureterocelenresektion bzw. -schlitzung vor.

Bei einem Mädchen, bei dem neben der Ureterocele links ein Megalureter bei Doppelbildung und Ostiumstenose rechts vorlagen, trat nach 6 Wochen erneut eine starke Pyurie auf, die eine Resektion der inzwischen stummen Doppelniere links erforderlich machte. In einer 2. Sitzung wurde der rechtsseitige Megalureter teilreseziert und neuimplantiert. Das Kind erholte sich zunächst gut, starb aber dann plötzlich ein Vierteljahr nach der Operation.

4 der Kinder konnten wir jetzt nachuntersuchen.

Bei allen war wegen eines massiven Refluxes mit starker Zunahme der Hydronephrosen auf der Seite der Schlitzung und fortschreitendem Funktionsverlust des zugehörigen Nierensegmentes eine Heminephrectomie und Ureterneuimplantation erforderlich.

Ein Junge, bei dem ebenfalls eine Resektion der Ureterocele vorgenommen worden war, ist vor einem Jahr nach Amerika ausgewandert. Er hat nicht geantwortet.

5. Harnwegserweiterungen bei Bauchdeckenaplasie. (99 - IOI)

Die Bauchdeckenaplasie kommt in ihrer typischen Form nur bei Jungen vor. In schweren Fällen sieht man den charakteristischen "Dörrpflaumenbauch" mit einer dünnen Bauchdecke, durch die die Eingeweideperistaltik beobachtet werden kann. (MAUER-MAYER I955) Immer liegt ein Kryptorchismus beiderseits vor, und stets ist das Krankheitsbild von Anomalien der Harnwege begleitet. Ein Großteil der befallenen Kinder stirbt schon im jugendlichen Alter an den Folgen einer Urämie.

Die Uropathien können verschiedener Art sein. Neben Blasenhalsstenosen hat man subpelvine und praevesicale Ureterstenosen gefunden. Meistens bestehen Hydronephrosen und Megalureteren beiderseits. Die Blase ist groß, verdickt und manchmal eieruhrförmig.

WILLIAMS (I958) beobachtete bei all seinen Patienten mit Bauchdeckenaplasie, daß die Blasenspitze am Nabel fixiert

bleibt und dort gelegentlich in einer Fistel oder einem Divertikel endet. Auch bei einem unserer Fälle fand sich intra operationem eine Megavesica, der ein großes Urachusdivertikel auflag.
PELS-LEUSDEN (1908) vermutet, daß primär die Bauchdeckenmuskulatur fehlt. Durch das Ausfallen der Bauchpresse komme es zu einer unvollständigen Harnblasenentleerung, die dann durch ihre Überfüllung alle anderen sekundären Erscheinungen bedinge. STUMME (1903) dagegen nimmt an, daß es durch eine hypothetische Stenose subvesical zu einer intrauterinen Überdehnung der Harnblasen komme. Durch den Druck der Riesenblase träten sekundär eine Hemmung der Entwicklung der Bauchdeckenmuskulatur, eine Störung des Descensus testiculorum und die Erweiterung der oberen Harnwege auf.
Eine chronische Pyurie und ein großer Restharn sind die häufigsten Symptome vonseiten der Harnwege.
Als Therapie empfielt WILLIAMS (1958) eine gezielte Bekämpfung der Infektion zusammen mit regelmäßiger Blasenentleerung. Er verspricht sich keine Besserung von operativen Maßnahmen. GREENE u. Mitarb. (1952) berichten dagegen von guten Besserungen nach Blasenhalsresektionen. Mc GOVERN u. MARSHALL (1959) schlagen als erstes eine Entlastung der meist schon geschädigten Nieren durch eine beidseitige Nephrostomie vor, der in einer 2. und 3. Sitzung eine Streckung und Neuimplantation je eines Ureters folgen soll.
Bei 3 Jungen fand sich das typische Bild der Bauchdeckenaplasie mit Hydronephrosen und Megalureter beiderseits und einer Megacystis.
Ein Säugling starb im ersten Vierteljahr nach mehrtägiger Haematurie.
Bei einem Jungen wurde im 2. Lebensjahr eine subtotale Cystektomie mit Ureterimplantation ins Sigma vorgenommen. Dem Zehnjährigen geht es heute zufriedenstellend. Er hat sich normal entwickelt.
Bei einem Kind, das konservativ behandelt worden war, hatten die Stauungszeichen erheblich zugenommen. Außerdem bestand

eine Pyurie und Bakteriurie. Im Miktionscystourethogramm trat kein Reflux auf, aber es erhob sich der Verdacht auf eine fragliche Stenose der Urethra.(Bild I5) Es wurde jetzt eine Y-V-Plastik am Blasenhals und eine Ureteroneostomie rechts vorgenommen.

6. Megalureter beim congenitalen Megacolon. (Nr I02,I03)

Auch beim Morbus Hirschsprung beobachtet man nicht selten begleitende Harnwegserweiterungen. Schon I934 beschrieb HURST einen Fall von angeborenem Megacolon, bei dem gleichzeitig "infolge eines Spasmus des Blasensphincters" eine starke Dilatation der oberen Harnwege nachgewiesen wurde. PÄSSLER (I938) stellte fest, daß oft eine Megacystis die Darmerweiterung begleitet. Er erklärt dieses Phänomen durch die gemeinsame Innervation von Blasensphincter und unterem Darmabschnitt.

Bei 2 Kindern fand sich eine Megacystis mit Megalureter bei Morbus Hirschsprung.

Ein Säugling starb nach 2 Tagen. Es bestand gleichzeitig ein Mongolismus und ein Herzfehler.

Ausschnitt aus dem Sektionsprotokoll:

Die Nieren sind unauffällig, die Nierenbecken beiderseits etwas erweitert. Dagegen sind beide Ureteren bis auf Bleistiftdicke erweitert. Es ist keine Stenose feststellbar.
Mikrokopisch: .... lateral beider Ureteren sind große Ganglienkomplexe typischen Aufbaus festzustellen.

Bei einem Mädchen, das mit 6 Monaten nach STATE-REHBEIN operiert wurde, fand sich jetzt nach 6 Jahren weder röntgenologisch noch bei der Urinuntersuchung ein krankhafter Befund.

7. Harnwegserweiterungen bei anorectalen Fehlbildungen. (Nr I04,I05)

20 - 30 % aller Kinder mit anorectalen Fehlbildungen haben gleichzeitig schwere Harnwegsanomalien. (BETTEX u. STILLHART I96I)

Ein Großteil dieser Mißbildungen ist durch eine mangelnde Ausbildung des urorectalen Septums zu erklären. Je nachdem

ob dieses Septum ganz oder nur teilweise fehlt, kommt es zur Kloake oder zur Urinfistel zum Darm. Aber neben diesen gut erklärbaren Anomalien können noch eine Menge anderer nicht ableitbarer Störungen auftreten. So beobachtete SPENCE (I954) bei einem Drittel seiner Fälle mit Analatresie eine Einzelniere und Megalureter, ein Krankheitsbild, das auch bei einem Patienten der Kinderklinik vorlag. (s. Einzelniere)
Bei einem Mädchen fand sich neben einer Kloake eine Hydronephrose links bei Ureterstenose, bei einem anderen ein Anus vestibularis mit Hydronephrosen und Hydroureter beiderseits.

Spätschicksal: Beide Kinder sind schon bis zu ihrem 2. Lebensmonat an den Folgen ihrer Mißbildungen gestorben.

7. Ungeklärte, retrospektiv nicht in die Systematik einzuordnende Fälle. (Nr I06 - II3)

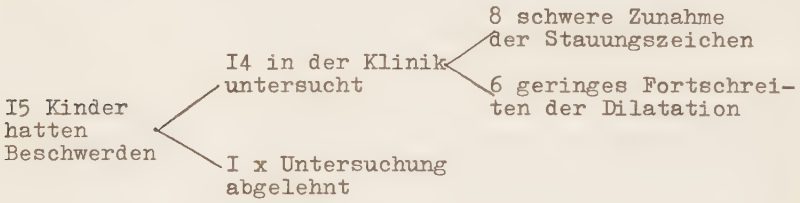
8 Fällen, 7 Jungen und I Mädchen, mit Harnwegserweiterungen läßt sich retrospektiv keine genaue Diagnose zuordnen.
6x trat die Dilatation beidseitig und 2x einseitig und zwar links auf.
Spätschicksal : Von den doppelseitig befallenen sind 3 Kinder gestorben, 2 im ersten halben Jahr an einer Urosepsis und Niereninsuffizienz. Ein Junge starb überraschend im Alter von 9 Jahren unter Thyreoidtherapie wegen einer Adipositas an einer Intoxikation unter den Zeichen einer Hirnschwellung. Bei der Sektion fanden sich die Hydronephrosen, Megalureteren und eine erweiterte Blase bei beidseitiger pyelonephritischer Schrumpfniere als Überraschungsbefund. Urethra und Ureterostien waren unauffällig.
Bei 2 Kindern wurde wegen einer Erweiterung des distalen Ureters bei Hydronephrosen mäßigen Grades eine Sympathektomie im lumbalen Abschnitt vorgenommen. Bei einem Patienten ist heute die Stauung deutlich zurückgegangen. Bei dem zweiten fand sich jetzt eine Pyurie und Bakteriurie. Eine Pyelographie hat der Patient abgelehnt.
Bei einem Jungen wurden die stark vergröberten Nierenbecken

beiderseits zufällig entdeckt. Es bestand nie ein pathologischer Harnbefund. Heute läßt sich kein krankhafter Befund mehr erheben.
Konservativ behandelt wurden 2 Kinder, bei denen eine deutliche Rückbildung der Stauungszeichen zu beobachten ist.

BESPRECHUNG DER NACHUNTERSUCHUNGSERGEBNISSE.

Von den II3 Patienten, bei denen Hydronephrosen und/ oder Megalureter diagnostiziert worden waren, leben heute noch 77 = 68,I%.
26 Kinder starben in der Klinik, I0 nach der Entlassung.
Von den 36 Toten liegen vor : 25 Sektionsberichte
II Auszüge aus den Sterberegistern
Von den Lebenden konnten ausgewertet werden :
75 beantwortete Fragebögen
53 Untersuchungen an einer Klinik
I5 Hausarztbefunde (BSG, RR, Urinsediment)

Bei I5 Kindern waren laut Fragebogen nach der Entlassung noch wiederholt Harnwegssymptome aufgetreten. Von ihnen konnten wir I4 nachuntersuchen.

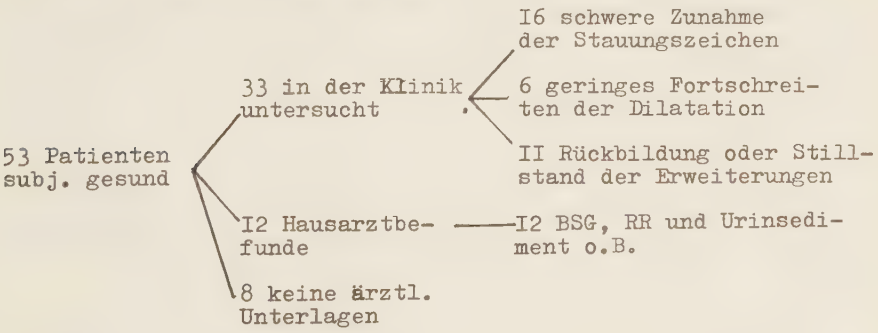


Bei der Frau, die die Untersuchung abgelehnt hat, kam es bei 3 Geburten 3x zur Praeeklampsie. Außerdem hat sie häufig Cystitiden.
Die Untersuchung der Patienten, die über Beschwerden klagten, brachte in allen Fällen einen pathologischen Befund.
Bei mehr als der Hälfte dieser Kinder hatte sich das Krankheitsbild erheblich verschlechtert.

In 7 Fällen wurde in einer auswärtigen Klinik eine Operation durchgeführt.

Art der Operation	Auskunft laut Fragebogen	Untersuchungsergebnis
3x Nephrectomie	3 subj. gesund	Ix Hausarztbefund o.B. 2x keine ärztl. Unterlagen
2x Heminephrectomie	2 subj. gesund	Ix Hausarztbefund o.B. Ix keine ärztl. Unterlagen
Ix Ureterocelenschlitzung	I subj. gesund	Ix keine ärztl. Unterlagen
Ix Nierenbeckenplastik	I subj. gesund	Rückgang der Erweiterungen Hausarzt: Leucocyturie

53 der ehemaligen Patienten (70,7 % derjenigen, die den Fragebogen ausgefüllt hatten) fühlten sich wohl. Sie waren nach der Entlassung nie mehr in Behandlung wegen Harnwegsinfekten.
33 von ihnen konnten in der Klinik untersucht werden.
Von I2 (darunter 7 Nephrectomierte und eine Patientin mit Hydronephrose bei entzündlichem Bauchtumor) liegt uns nur der hausärztliche Bericht vor.
Bei 8 Patienten wurde auf eine Kontrolle verzichtet, davon waren bei 3 Kindern eine Niere entfernt worden und bei 2 Kindern war ein Stein Ursache der Stauung gewesen.



Bei 22, also Zweidrittel, der 33 untersuchten Patienten, die ohne Beschwerden waren, hatte die Erweiterung der oberen Harnwege zugenommen. In I6 Fällen, etwas mehr als der Hälfte dieser Kinder, waren die Hydronephrosen und/ oder Megalureter stark fortgeschritten.
Diese Zahlen zeigen eindeutig, daß das subjektive Empfinden der Patienten bei der Beurteilung des Krankheitsbildes nicht bewertet werden kann. Sie erklären auch, wieso die Kranken die oftmals von den Kliniken vorgeschlagenen Kontrollen vernachlässigen. Da sie sich wohl fühlen, halten sie die Nachuntersuchungen für überflüssig.
Auch die eventuell regelmäßig durchgeführten Urinuntersuchungen können nicht als ausreichend für eine Beurteilung des Spätschicksals angesehen werden, denn von 64 Urinsedimenten waren bei unseren Patienten nur I3 pathologisch.
In 40 Urinkulturen wuchsen I4x Bakterien.

Ein Vergleich mit den röntgenologischen Ergebnissen :
Insgesamt liegen von der Nachuntersuchung 52 intravenöse Pyelogramme vor. Von ihnen waren I5 (28,8 %) ohne wesentlichen Befund.
Bei 37 Urogrammen zeigten sich Harnwegserweiterungen, davon in 25 Fällen schwere und I2x gringgradigere Dilatationen.
Bei diesen 37 eindeutig pathologischen Röntgenbefunden fand sich 2Ix (56,8 %) ein normaler Harnbefund. In mehr als der Hälfte dieser Fälle also gab das Urinsediment keinen Hinweis auf den Krankheitsprozeß.

Zusammenstellung der Spätschicksale der Patienten nach der Systematik von Seite 8.

Tabelle I3:

Diagnose	Gesamt zahl	gesund	befriedigend[+]	krank	nicht bekannt	gestorben
subpelvine Stenose	33	I3	5	5	3	7
mittlere Stenose	2	I	I	-	-	-
praevesicale Stenose	I3	5[++]	I	4	-	3
Achalasie	3	-	2	-	I	-
Steine u. Kompression	5	4	-	I	-	-
congenitales Ostiumklaffen	4	-	-	2	-	2
Reflux bei Cystitis	5	I	-	3	I[+++]	-
subvesicales Hindernis	7	-	I	2	-	4
neurogene Blase	4	-	-	-	-	4
Einzelniere u. Hypoplasie	5	-	I	-	-	4
Beckenniere	I	-	-	-	-	I
Doppelbildungen	8	3	-	2	I	2
Ureterocele	8	-	-	4	2	2
Bauchdeckenaplasie	3	-	I	I	-	I
M. Hirschsprung	2	I	-	-	-	I
anorectale Mißbildungen	2	-	-	-	-	2
unklare Fälle	8	4	-	I	-	3
	II3	32	I2	25	8	36

[+] keine oder nur ganz geringe Zunahme der Stauungszeichen

[++] davon Ix stumme Niere ohne Entzündungszeichen

[+++] anmnestisch 3x Praeeklampsie, häufig Cystitis

32 = 28,3 % der Patienten sind aufgrund der Untersuchungsergebnisse als gesund anzusehen. Die Harnwegserweiterung hat sich weitgehend zurückgebildet. Es bestehen keine Zeichen einer Harnwegsinfektion.
Auffallend ist, daß sich der größte Anteil an Gesunden in den Gruppen findet, bei denen die Obstruktion im allgemeinen einseitig auftritt. In der Gruppe der Harnwegserweiterungen mit Reflux als bedeutenden pathogenetischen Faktor finden sich dagegen nur eine Patientin, bei der kein pathologischer Befund mehr zu erheben ist und nur ein Fall mit einem befriedigendem Behandlungserfolg.
Eine schwere Zunahme der Stauungszeichen zeigen 25 Patienten (= 22,I %), deren Hauptanteil sich aus den Fällen mit einem Harnrückfluß und den Nierenmißbildungen zusammensetzt.
Keine Ausheilungen fanden sich bei den Fällen mit congenitalem Ostiumklaffen und den neurogenen Blasen, bei den Ureterocelen, sowie den Nierenminderanlagen und bei den mit Darmfehlbildungen kombinierten Hydronephrosen.
Die höchste Letalität zeigen, wie zu erwarten, die Harnwegserweiterungen bei multiplen Mißbildungen. Der hohe Prozentsatz an Verstorbenen bei den Einzelnieren und Hypoplasien gibt jedoch insofern ein falsches Bild, als hier nur die Kinder erfaßt wurden, bei denen intra operationem oder durch Sektion die Minderanlage erkannt wurde.
Parallel zu den Patienten, die heute noch krank sind, ist der Anteil an Toten bei den Krankheitsbildern hoch, bei denen es zu einem vesicoureteralen Reflux kommt. Vor allem die Kinder mit subvesicalen Hindernissen und neurogenen Blasenstörungen sind hochgradig gefährdet.
Keine Todesfälle traten auf bei allen erworbenen Hydronephrosen (bei Cystitis, durch Steine oder durch Kompression von außen) und bei der Achalasie als einer verhältnismäßig leichten Form der angeborenen Abflußstörungen.

Therapeutische Maßnahmen und ihre Erfolge.

49 Kinder wurden konservativ behandelt, davon sind

gesund	I0	
starke Verschlechterung des Befundes	I2	
verschlechtert, auswärts operiert	6	2x Nephrectomie- 2 subj. gesund 2x Heminephect.- 2 subj. gesund Ix Nierenbeckenplastik- I subj. gesund Ix Ureterocelenschlitzung- I subj. gesund
nicht nachuntersucht	3	
gestorben	I8	

Tabelle I4 bringt die Medikation bei den konservativ behandelten Kindern, deren Schicksal bekannt ist.

Medikamente	insgesamt	gesund	krank	gestorben
Harndesenfizizientia u. Antiseptica	7	2	2	3
Sulfonamide	7	2	2	3
Antibiotica	26	6	8	I2

Soweit das geringe Zahlenmaterial eine Aussage zuläßt, ist durch den Wechsel in der Medikation in diesem Zeitraum keine Besserung der Prognose erreicht worden bei rein konservativer Behandlung.

Bei I9 einseitig erkrankten Kindern wurde eine Nephrectomie vorgenommen, davon sind

gesund	I4
Krankheitsprozeß auf der Gegenseite	3
unbekanntes Schicksal	I
gestorben	I

Eine Nierenbeckenplastik oder Neuanastomose zwischen Nierenbecken und Ureter wurde bei II Patienten vorgenommen.

Ergebnis :

gesund	I	
befriedigendes Ergebnis	5	
Verschlechterung des Befundes	4	- einmal wurde auswärts eine Nephrectomie nötig
unbekanntes Schicksal	I	
gestorben	0	

Die organerhaltende Operation am Nierenbecken brachte nur einmal ein gutes Ergebnis. Sie konnte aber in der Hälfte der Fälle das schnelle Fortschreiten der Stauungszeichen aufhalten oder verlangsamen.

Bei 7 Kindern wurde der Ureter neu implantiert in die Blase.

Ergebnis :

gesund	I	
befriedigend	I	
Verschlechterung des Befundes	4	- Ix Revision der Anastomose: befriedigend
gestorben+	I	

Die Ureteroneostomie hatte in Zweidrittel der Fälle ein schlechtes Ergebnis.

Eine Ureterocelenschlitzung bei 5 Kindern zeigte

eine starke Verschlechterung	4x
unbekannt	Ix

Die Ureterocelenschlitzung hat durchweg schlechte Resultate gebracht. Sie ist also als chirurgischer Eingriff abzulehnen. In allen Fällen trat nach der Eröffnung der Vorwölbung ein starker Reflux in die befallene Seite auf, der die Dilatation noch beschleunigte.

Eine Steinentfernung durch Pyelolithotomie oder Sectio alta hatte bei 3 Kindern

3x ein gutes Resultat

+ kombiniert mit einer Ureterocelenschlitzung und einer Resektion einer stummen Doppelniere auf der Gegenseite

Bei 2 Sympathektomien war

Ix ein gutes Ergebnis
Ix Schicksal unbekannt

Eine Urethraklappenresektion bei einem Patienten brachte

einen guten Rückgang der Stauungszeichen Ix

Eine Urethraklappensprengung und Ureterneuimplantation beiderseits bei einem Kind zeigte

eine ausgesprochene Verschlechterung Ix

Art der Behandlung bei den Verstorbenen.

36 Tote, davon sind :

sofort, ohne Behandlung gestorben	8	
konservativ behandelt	I8	
nephrectomiert	I	Nephrectomie + Nierenbeckenpl. + Ureterocelenschl. → I
eine Nierenbeckenplastik hatten	I	
sonstige chirurgische Maßnahmen	0	
Harnwegserweiterung als Zusatzbefund	7	

8 Kinder wurden moribund oder tot eingeliefert.
Bei 7 Patienten war die Harnwegserweiterung Nebenbefund. Der Hauptanteil an Verstorbenen war konservativ behandelt worden. Nur 3 Kinder starben nach einem operativen Eingriff.
Bei dieser Feststellung ist zu bedenken, daß früher bei den schweren doppelseitigen Erweiterungen eine Operation von vornherein abgelehnt werden mußte. Da die Indikation zur Operation so viel strenger gefaßt werden mußte, bestand in vielen Fällen keine echte Alternative zwischen der Möglichkeit aktiver oder konservativer Behandlung. Es wurde also oft rein medikamentös behandelt bei von vornherein infauster Prognose.

Tabelle I5 : Verteilung der Toten auf die verschiedenen Behandlungjahrgänge.

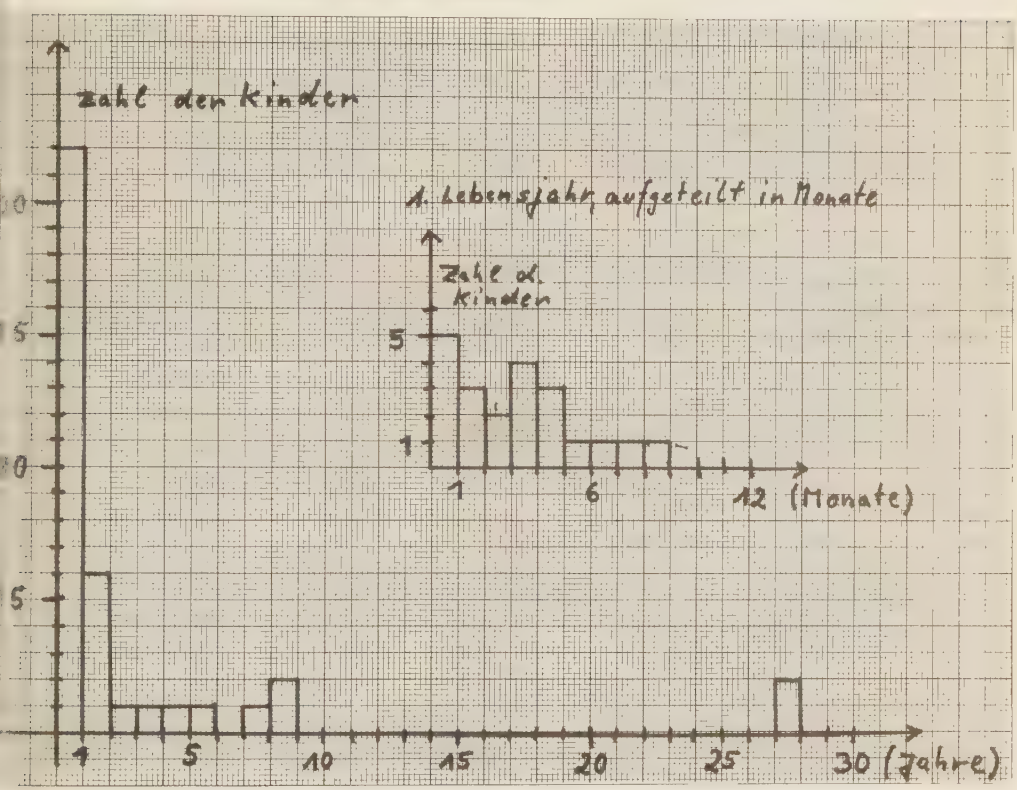
Jahrgänge	Gesamtzahl	davon gestorben	%
I932 - I937	I5	5	33,3
I938 - I942	5	2	40
I943 - I947	2	I	50
I948 - I952	I4	9	64,3
I953 - I957	32	8	25
I958 - I962	45	II	24,4
	II3	36	3I,9

Die Todeszahlen, die in den Kriegs- und Nachkriegsjahren stark angestiegen waren, sind jetzt wieder abgefallen. Doch erliegt auch heute noch ein Viertel der Kinder den Folgen ihrer Harnwegsobstruktion. Diese Statistik dürfte sich vor allem von den letzten Jahrgängen noch weiter verschlechtern, da vergleichsweise das Patientenalter viel kürzer ist.

Als Erläuterung hierzu eine Zusammenstellung darüber, in welchem Zeitraum nach Einsetzen der Behandlung die Kinder starben.

sofort,ohne Behandlung oder mit unspezifischer B.	II
in der Klinik gestorben (bis zu 2 Jahren B.)	I5
innerhalb von 5 Jahren nach der Entlassung	7
innerhalb von I0 Jahren nach der Entlassung	I
innerhalb von I5 Jahren nach der Entlassung	2

Tabelle I6 : Todesalter bei den Fällen mit Erweiterungen der oberen Harnwege.



2I = 58,3 % aller Verstorbenen sind bereits im I. Lebensjahr ad exitum gekommen, davon I7 sogar in den ersten 6 Monaten.

Ein Vergleich mit der Aufnahmestatistik Tabelle 4 :

Von den 49 Säuglingen, die mit Hydronephrosen und/ oder Megalureter stationär lagen, starben 42,9 %.

Von den 63 Jungen starben 22 = 34,9 %, von den 50 Mädchen I4 = 28 %.

Bei 68 Patienten lag der Prozeß einseitig vor, von ihnen verschieden II = I6,I %.

Von den 45 beidseitig befallenen - bei 3 Kindern trat der Prozeß auf der Gegenseite erst nachträglich auf- sind 25 = 55,7 % tot.

Vergleich des Entlassungsbefundes mit dem heutigen Schicksal des Patienten.

Von den 44 Patienten, die bei Wohlbefinden mit saniertem Urinbefund entlassen worden waren, sind

gesund	24
befriedigender Befund	5
krank	8
gestorben	4
unbekanntes Schicksal	3

Bei den 37 Kindern, bei denen weiterhin eine Pyurie bestand, sind heute

gesund	8
befriedigender Befund	6
krank	I7
gestorben	I
unbekanntes Schicksal	5

Von den 6 Patienten, bei denen eine infauste Prognose gestellt wurde, sind

gestorben	5
befriedigender Befund	I

Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit werden aufgrund katamnestischer Untersuchungen Symptomatik, Krankheitsverlauf und Spätschicksal von 113 Fällen mit Erweiterungen der oberen Harnwege zusammengestellt, welche in den Jahren 1932 - 1962 an der Universitäts-Kinderklinik in Tübingen diagnostiziert wurden.

Von 1133 Kindern, bei denen in diesem Zeitraum eine Leucocyturie festgestellt wurde, lag bei jedem 10. Kind eine Harnabflußstörung als Grundleiden vor. Eine Pyurie im Kindesalter sollte daher, vor allem wenn sie therapieresistent ist, immer eine gründliche urologische und röntgenologische Untersuchung veranlassen. Ehe man sich zu der Diagnose primäre Pyelonephritis entschließt, muß eine organische oder funktionelle Abflußbehinderung ausgeschlossen sein.

Neben der starken, häufig auch recidivierenden Leucocyturie als Leitsymptom (in 74 %) fanden sich bei einem Drittel der Patienten mit Harnwegserweiterungen eine erhebliche Blutsenkungsbeschleunigung, bei der Hälfte Fieber über 38'C und bei zwei Drittel starkes Erbrechen. Bei dem Großteil der Kinder wurde die Harnwegsobstruktion durch das intravenöse Pyelogramm erkannt.

44 % der Kinder mit Hydronephrosen und/ oder Megalureter wurde schon im Säuglingsalter stationär aufgenommen. Der Anteil an Jungen und Mädchen war gleich, bezogen auf die Geschlechtsverteilung bei den Gesamtkliniksaufnahmen.

Die linke Seite war doppelt so häufig betroffen wie die rechte. Bei 42 Patienten (=37 %) war der Prozeß doppelseitig. Mit Ausnahme von 10 Fällen waren congenitale Abflußhindernisse die Ursache der Dilatationen. Darunter zeigte sich als häufigste Obstruktion die Ureterabgangsstenose, die bei 33 Kindern (=29 %) vorlag, gefolgt von der praevesicalen Stenose mit 14 Fällen und den Doppelbildungen und Ureterocelen mit je 8 Fällen.

36 Patienten (= 32 %) sind inzwischen gestorben, davon über die Hälfte bereits als Säuglinge. Eine eindeutige Harnwegserweiterung zeigten bei der Nachuntersuchung 37 Kinder, 25 von ihnen sogar eine erhebliche Zunahme der Stauungszeichen. Den größten Anteil an Kranken und Toten findet man bei den Nierenmißbildungen und bei den multiplen Fehlbildungen, sowie bei den Dilatationen, die im allgemeinen mit einem Reflux einhergehen. Bei den Patienten mit den erworbenen Hydronephrosen und Megalureteren gab es keine Fälle mit tödlichem Ausgang.
32 Patienten sind heute gesund. Sie verteilen sich in der Hauptsache auf die Gruppen mit Harnwegserweiterungen, die vor allem einseitig auftreten.
Von 8 Kindern fehlen uns zur Beurteilung notwendige Unterlagen.
30 % der Lebenden war nach der Entlassung noch in ärztlicher Behandlung wegen recidivierender Harnwegsinfektionen. Bei ihnen allen besteht heute noch, soweit nicht in der Zwischenzeit auswärts eine Nephrectomie der befallenen Niere vorgenommen wurde, ein pathologischer Befund.
Die übrigen Patienten gaben an, daß sie nach der klinischen Behandlung nie mehr Harnwegsbeschwerden gehabt hätten und sich ganz gesund fühlten. Das subjektive Wohlbefinden der Patienten war aber bei diesem Krankheitsgeschehen irreführend. Von den 33, die sich wohlfühlten und die wir untersuchen konnten, lag bei zwei Drittel ein krankhaftes Nierenröntgenbild vor. Auch die Urinuntersuchung gab keinen genügend sicheren Hinweis auf das Krankheitsbild. Trotz eindeutig krankhaften Pyelogramms fand sich in 57 % ein unauffälliger Harnstatus.
Die besten therapeutischen Erfolge zeigte bei einseitiger Erkrankung die Nephrektomie. Die Behandlungsergebnisse der organerhaltenden Operationen sind unbefriedigend.

Die Nierenbeckenplastik konnte in der Hälfte der Fälle das schnelle Fortschreiten des Krankheitsprozesses aufhalten. Die Ureterneuimplantation zeigte in zwei Drittel, die Ureterocelenschlitzung in allen Fällen ein schlechtes Ergebnis.
In der Gruppe der konservativ Behandelten waren die meisten Todesfälle (die Hälfte der insgesamt Verstorbenen.) Trotz des Wechsels der Medikation in diesen 30 Jahren war kein wesentlicher Unterschied in den Behandlungsergebnissen festzustellen.

Auf-grund der Nachuntersuchungsergebnisse muß man die Prognose der congenitalen Harnabflußstörungen als sehr schlecht bezeichnen. Es ist aber zu erwarten, daß durch die in den letzten Jahren erheblich verfeinerten und verbesserten Operationsmöglichkeiten, die zunehmend organerhaltende Eingriffe erlauben, die Therapieergebnisse entscheidend gebessert werden.

Bild I (Fall Nr. 5)

Nr. 5 Hans J. (I932)
große Hydronephrose links durch ein aberrierendes Gefäß Operationsskizze und -präparat

Bild 2 (Fall Nr. 5)

Bild 3 (Fall Nr. 23)

I958 : große Hydronephrose bei subpelviner Stenose

Bild 4 (Fall Nr. 23)

I965 : Zustand nach Y-V-Plastik am Nierenbecken

Nr. 23 Angelika N.

Bild 5 (Fall Nr. 36)

1937 : Hydronephrose und Megalureter bds bei Ostiumstenose rechts.
Heute stumme Niere, nie Entzündungszeichen gehabt

Bild 6 (Fall Nr. 44)

1965 : Miktionscystourethrogramm
Zustand nach Anastomose zwischen Nierenbecken und Blase

Bild 7 (Fall Nr. 59)

1965 : Miktionscystourethrogramm
Zustand nach konservativer Behandlung bei congenitalem Ostiumklaffen

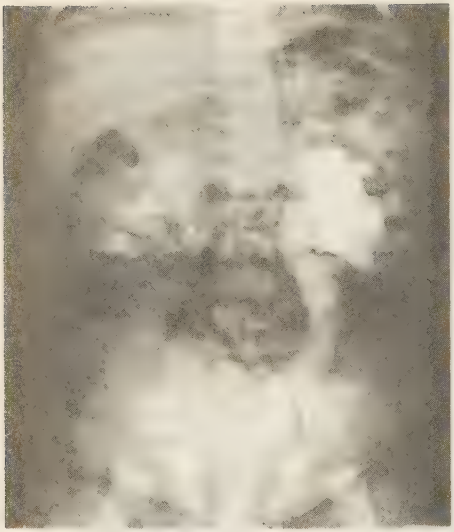


Bild 8

intravenöses Pyelogramm I960

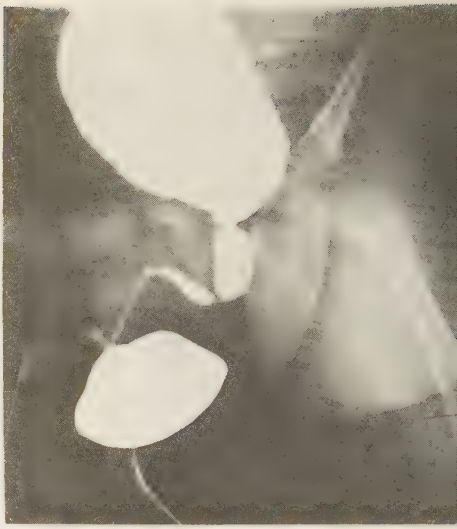


Bild 9

Miktionscystourethrogramm I960

Bild I0

Zustand nach Urethraklappenresektion.
Nachuntersuchung : guter Rückgang
der Stauungszeichen

Bild 8, 9, I0
Fall Nr. 67

Hydronephrosen und
Hydroureter beiderseits
bei Urthraklappe

Bild II

ntravenöses Pyelogramm I962

Bild I2

Cystogramm I962

Bild I3

Miktionscystourethrogramm
Zustand nach Ureterocelenabtragung

Bild Nr. II, I2, I3
Fall Nr. 96

Doppelseitige Hydronephrosen
bei Doppelnieren beiderseits
Ureterocele rechts

Bild I4, I5
Fall Nr. I0I

Hydronephrosen und
Megalureter beiderseits
bei Bauchdeckenaplasie

Bild I4

intravenöses Pyelogramm I965

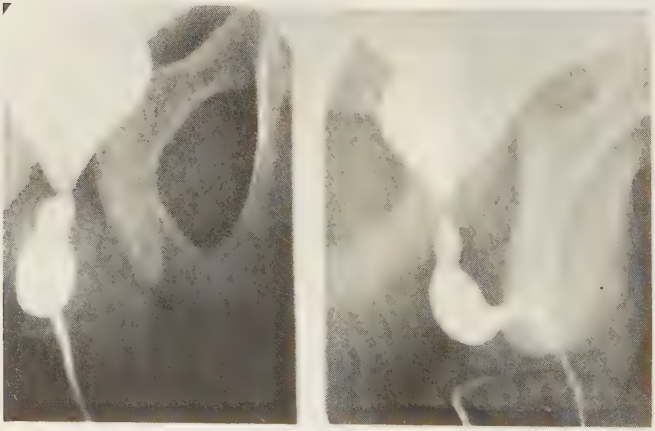


Bild I5

Miktionscystourethrogramm
Stenose im Bereich der
Urethra I965

Literaturverzeichnis

I	Ambrose, S.S. and Nicolson, W.P.:	Vesicoureteral reflux secondary to anomalies of ureterovesical junction: management and results. J. Urol. 87,695-700 (I962)
2	Bettex, M.:	Über den vesico-ureteralen Reflux beim Säugling und Kind. H. Huber, Bern und Stuttgart I965
3	Bettex, M. und Stillhardt, H.:	Die anorectalen Mißbildungen. Praxis (Bern) 50,734-739 (I96I)
4	Bischoff, B.:	Mißbildungen und Entleerungsstörungen der oberen Harnwege. Z. urol. Sonderdr. 29,(I957)
5	Bodian, M.:	Some observations on the pathology of congenital "idiopathic bladderneck obstruction" (Marion 's disease) Brit. Journ. of Urol. 29,393-398 (I957)
6	Boeminghaus, H.:	Harnstauungsnieren Georg Thieme Verlag, Leibzig I946
7	Boshammer, K.:	Lehrbuch der Urologie Fischer-Verlag Stuttgart I963,I32-I36
8	Campbell, M.F.:	Clinical pediatric urology. W.B. Saunders, Philadelphia and London I95I
9	Cavazzana, P. et Ambrosetti, A.:	Les modifications histo-pathologiques du bassinet dans l'Hydronephrose. Urol. int. Basel 4,96-I24 (I957)
I0	Durand, L.,Mollard P., Chamouton, F.,Massoumi, R.:	So-called hydronephrosis caused by an abnormal vessel. Results of 98 vascular resections. Urol. Nephrol.(Paris) 68,300-3I0 (I962)
II	Ekehorn, G.:	Die anomalen Nierengefäße können eine entscheidende Bedeutung für die Entstehung der Hydronephrosen haben. Arch. f. klin. Chir. 82,955-989 (I907)
I2	Emmet, J.L. and Simon, H.B.:	Transurethral resection in infants and children for congenital obstruction of the vesical neck and myelodysplasia. Journ. Urol.(Baltimore) 76,595-608 (I956)
I3	Ericsson, N.O.:	Ectopic ureterocele in infants and children. Acta chir. scand. I97,I-93 (I954)

I4 Ericsson, N.O.: Urologic viewpoints on the treatment of urinary infections in children. Acta paediatr.(Upps.) 49,I96-202 (I960)

I5 Frangenheim, P.: Handbuch der Urologie: v.Lichtenberg F. Voelcker, H. Wildbolz Klinik der Mißbildungen der Harn- und Geschlechtsorgane. Springer Verlag I928, 3.,203-206

I6 Grauhan, M.: Über Wachstum und Form der Hydronephrosen Langenbecks Arch. klin. Chir. I80, Kongreßber. 5I7-539 (I934)

I7 Greene, L.F., Emmet, J.L. and Culp, O.S.: Congenital absence of abdominal muscles with urologic complications: a further report. Proc. Mayo Clin. 27,325-332 (I952)

I8 Gruber, Ch.H.: The function of the uretero-vesical valve and the experimental production of hydronephrosis without obstruction. Journ. of Urol. 23,I6I-I79 (I930)

I9 Hinman, F. and Morrison, D.M.: Experimental hydronephrosis: arterial changes in the progressive hydronephrosis of rabbits with complete ureteral obstruction. Surg. Gynec. Obstet. 42,209-2I7 (I926)

20 Hösli, P.O.: Anomalien der Harnwege im Kindesalter und ihre chirurgische Behandlung. S. Karger Verlag, Basel-New York I960

2I Hurst, A.F.: Anal achalasia and megacolon. (Hirschsprungs disease, idiopathic dilatation of the colon.) Guy's Hosp. Rep. 84,3I7-350 (I934)

22 Hutch, J.A., Bunge, R.G. and Flocks, R.H.: Vesico-ureteral reflux in children. J. Urol. (Baltimore) 74,607-620 (I955)

23 Kairis, Z.: Handbuch der Urologie, Bd VIII Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer I962, "Entleerungsstörungen",I-204

24 Kjellberg, S.R. Ericsson, N.O. and Rudke, K.: The lower urinary tract in childhood. Almquist and Wiknell, Uppsala (I957)

25 Lauret, G.: Urologie de l'enfance. Expansion scientifique francaise, Paris I956

26 Lehmann, W.: Bleibende Formveränderungen am Digestions- und Urogenitaltraktus infolge pathologischer Sphincterfunktion. Dtsch. med. Wschr. 57, 1274-1276 (1931)

27 Mc Govern, J.H. and Marshall, V.F.: Congenital deficiency of the abdominal musculature and obstructive uropathy. Surg. Gynec. Obstet. 108,289-312 (1959)

28 Marion, G.: Une malformation urinaire exceptionelle. J. Urol. méd chir. 7,315-317 (1917-1919)

29 Marshall, V.F.: "Panel on ureteral reflux in children" J. Urol. 85,119-144 (1961)

30 Mauermayer, W.: Über congenitale Mißbildungen an den Harnorganen, vergesellschaftet mit fehlender Bauchdeckenmuskulatur. Z. Kinderheilk. 75,671-682 (1955)

31 Meyer, M.W. and Uson, A.C.: Palpable masses in infants and children. J. Urol. 81, 705-711 (1959)

32 Mildenberger, H. Fendel, H. und Margret, W.: Spätschicksal nach Pyelonephritis im Säuglings- und Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. 91,1293-1298 (1966)

33 Mildenberger, H., Fendel, H. und Flach, A.: Spätschicksal von Kindern mit Harnwegsobstruktion. In: Losse, H.,Kienitz: Die Pyelonephritis Forschungsergebnisse 1966, S. 268-276

34 Mildenberger, H. Flach, A. und Fendel, H.: Die Behandlung der Ureterocele im Kindesalter. Zschr. f. Kinderchir. 4, 204-211 (1967)

35 Nation, E.F.: Duplication of the Kidney and ureter. J. Urol. (Baltimore) 51, 456-459 (1944)

36 Nicolai, C. H.: Role of chronic pyelonephritis in the production of experimental hydronephrosis. J. Urol. 92, 347-350 (1964)

37 Nixon, H.H.: Hydronephrosis in children. A clinical study of 78 cases with special reference to the role of aberrant vessels and the results of coservative operations. Brit. J. Surg. 40, 601-611 (1953)

38 Nusslé, D.: Le diagnostic des anomalies de l'appareil urinaire chez l'enfant. Thêse, Berne 1963

39 Oestling, G.: The genesis of hydronephrosis. Acta chir. scand. 72, 86-98 (1942)

40 Pässler, H.W. und Rieder, W.:
Megacolon und Megacystis. Entstehung, Erkennung und Behandlung.
Joh.-Ambr. Barth-Verlag, Leibzig I938

4I Paquin, A.J., Marshall, V.F. and Mc Govern, J.H.:
The megacystis syndrome.
J. Urol. (Baltimore) 83,634-646 (I960)

42 Pels-Leusden, F.:
Über den sogenannten kongenitalen Defekt der Bauchdeckenmuskulatur, zugleich ein Beitrag zur Physiologie der Bauchmuskel- und Zwerchfellfunktion und zum Descensus testicolorum.
Arch. klin. Chir. 85, 392-430 (I908)

43 Pétren, G.:
Beitrag zur Frage von der klinischen Bedeutung der akzessorischen Nierengefäße.
Brun's Beitr. z. klin. Chir. I25,493-5I8 (I932)

44 Rumpel, O.D.:
Die Hydronephrose
Handbuch der Urologie, Bd. IV,608
v. Lichtenberg, Voelcker, Wildbolz
Berlin, Springer-Verlag I927

45 Spence, H.M.:
Anomalies and complications of the urogenital tract associated with congenital imperforate anus.
J. Urol. (Baltimore) 7I,453-463 (I954)

46 Staehler, W.:
Klinik und Praxis der Urologie.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart Bd. I
S. 28-I06 (I959)

47 Stephens, F.D.:
Treatment of megaureters by multiple micturition.
Austr. N.Z.J. Surg. 27,I30-I34 (I957)

48 Stumme, E.G.:
Über die symmetrischen kongenitalen Bauchmuskeldefekte und über die Kombination ders. mit anderen Bildungsanomalien des Rumpfes.
Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. II,548-590 (I903)

49 Swenson,O.,Mc Mahon H.E., Iques, W.E. Campbell, I.S.:
A new concept of the etiology of megaloureters.
New Engl. J. Med. 246,4I-46 (I952)

50 Többen, A.:
Zur Kenntnis der zystischen Erweiterungen der Ureteren.
Zschr. Heilkunde 22,279 (I90I)

5I White, R.R. and Wyatt, G.M.:
Surgical importance of aberrant renal vessels in infants and children.
Amer. J. Surg. I4,I07-II3 (I942)

52 Wildbolz, H.: Lehrbuch der Urologie
Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer
3. Auflage,262-296 (I952)

53 Williams, I.: Urology in childhood
in: Handbuch der Urologie, Bd. XV
Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer
I958

54 Zapp, E.: Neue pädiatrische Urologie
Beihefte zum Archiv f. Kinderh.
Heft 40 (I960)

55 Zollinger, H.U.: Pathogenese und Folgen einseitiger Zwergnieren, Frühinfantile Pyelonephritis oder Hypogenese ?
Schweiz. med. Wschr. 87,990-995 (I957)

Abkürzungen, die in den Tabellen benutzt werden :

Cyst	=	Cystoskopie
HN	=	Hydronephrose
HU	=	Hydroureter
HWE	=	Harnwegserweiterung
i.v.P.	=	intravenöses Pyelogramm
MCU	=	Miktionscystourethrogramm
MU	=	Megalureter
NB	=	Nierenbecken
retr.	=	retrogrades Pyelogramm

Nummer Aufnahmejahr Name	Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Behandlungsart	Zwischenzeit	Beobachtungszeit	i.v.Pyelogramm	Miktionszystogramm und Cystoskopie	Nierenfunktionsprogramm	Urinsediment	Urinkultur	Sonstiges	Bemerkungen
1 Helmut M. 1934	Starke HN li Ureter zart	10 J	konservativ	1937 erneut stat. mit Pyurie, sonst gesund.	31 J							zur Untersuchung nicht gekommen.
2 Esther H. 1941	mittelgradige HN re bei subpelviner Stenose	8 J	konservativ Sulfonamide	Subjektiv gesund.	24 J			kein krankhafter Befund	o.B.	E.coli 600/ml haem.Staphyl.2000		
3 Renate B. 1953	reciv. Pyurie, Verdacht auf Nierenmissbild. i.v.P. scheint normal zu sein	3 M	Sulfonamide Antibiotika geringe Besserung	Im gleichen Jahr Nephrectomie auswärts, seitdem gesund					o.B.		RR 100/70	
4 Ingrid F. 1962	starke HN re, Ureter nicht dargestellt	11 J	Antibiotica Furadantin Eltern haben Op. abgelehnt.	subjektiv gesund								Nachuntersuchung abgelehnt
5 Hans J 1932 siehe Bild 1 und 2	grosse HN li d. aberrierendes Gefäss	11 J	Nephrectomie links	1938 probat. Freilegung re, da Ery +++, echte Hypertrophie 1958 HN re bei aberrier.Gefäss Pyeloureterotomie	33 J	1962 auswärts: Rückgang der Stauungszeichen			o.B.	steril		jetzt:subjektiv gesund
6 Ulrich M. 1949	grosse HN li d. pelviureterale Stenose	3 M	Nephrectomie li	subjektiv gesund	15 J						normal gross	
7 Brigitte H. 1951	faustgrosse HN re, Abknickung des prox.Ureters	8 J	Nephrectomie re	subjektiv gesund	14 J	re:Zustand nach Nephrectomie li: o.B.			o.B.	steril		
8 Josef M. 1954	kindskopfgrosse HN li	2 J	Nephrectomie li	subjektiv gesund	11 J				o.B.		RR 120/75	
9 Iris H. 1955	grosse HN re Ureterabgang stricknadeldünn li:o.B.	8 M	Nephrectomie re	häufig Pyurien, stürmischer Harndrang, Enuresis	10 J	Vergröberung und Ausziehung des NB li	R Reflux bds.re in den Ureterstumpf,li nur kurze Strecke		Leuco +	steril	RR 120/80 Hb 11,5 Ery 4,18 Leuco 6600	
10 Rosmarie F. 1956	kindskopfgrosse HN li bei aberrierendem Gefäss	9 J	Nephrectomie li	subjektiv gesund	9 J				o.B.		RR125/85	
11 Werner L. 1956	faustgrosse HN li, perirenale Schwielen	4 J	Nephrectomie li	subjektiv gesund	9 J	re:Zustand nach Nephrectomie li: o.B.					RR 110/70 Hb 15,7 Bsg 3/7	
12 Hans-MartinR. 1956	Sackniere li d. aberrierendes Gefäss	7 J	Nephrectomie li	subjektiv gesund	9 J				Leuko +		RR 110/80	

Nummer Aufnahmejahr Name	Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Behandlungsart	Zwischenzeit	Beobachtungszeit	i.v.Pyelogramm	Miktionscystogramm und Cystoskopie	Isotopennephrogramm	Urinsediment	Urinkultur	Sonstiges	Bemerkungen
13 Britta H. 1956	große HN li bei Ureterabgangsstenose	13 J	Nephrectomie li	subjektiv gesund	9 J							nicht einbestellt
14 Hans-Georg B. 1956	große HN li, Ureterabgang bleistiftminendick	4 M	Nephrectomie li	subjektiv gesund	9 J				o.B.		RR 120/80	
15 Karl-DieterR. 1957	HN li durch fixierte Ureterabknickungen	9 J	Nephrectomie li	subjektiv gesund	8 J							
16 Ursula D. 1961	hochgradig erweiterte Sackniere li,subpelvine Stenose	6 J	Nephrectomie li	subjektiv gesund	3 1/2J				Leuco +		RR 115/75 normal groß	
17 Paul S. 1940	Sackniere li durch Ureterabgangsstenose	9 J	Neuanastomose zwischen NB und Ureter li	15 J später Nephrectomie, da stumme Niere li,seitdem subj. gesund	25 J	re: o.B. li: Zustand nach Nephrectomie			o.B.		RR 120/80 Harnstoff 24 BSG 2/6	
18 Elsbeth W. 1950	sehr große HN li S-förmige Abknikkung d. fibrinös. Strang und aberrierendes Gefäß	14 J	NB-Plastik li Deuticke II	subjektiv gesund	15 J				o.B.	steril		
19 Klaus H. 1953	HN re durch aberrierendes Gefäß	11 J	NB-Plastik re	subjektiv gesund	12 J	stumme Niere re		re:etwas niedrigeres Maximum, verzögerte Abflußphase	Leuco +	gram + Stäbchen 32000/ml	RR 125/85 Szintigramm: re Niere deutlich kleiner als li bei guter Parenchymfarbung	
20 Hans-Joach.S. I956	riesiges NB li durch subpelvine Stenose	9 J	NB-Plastik li Deuticke II	subjektiv gesund	9 J	deutliche Vergrößerung beider NB li mehr als re		deutl. Abflußbehinderung bds,li mehr als re,gute Funktionslage beider Nieren	o.B.	steril	RR150/100 Hb 14,5 BSG 3/6 normal groß	Kontrolle vorgesehen in einem Jahr
21 Peter M. 1957	starke HN li durch aberrierendes Gefäß	9 J	NB-Plastik li	subjektiv gesund	8 J	re: normal li: schwere HN,Ureter nicht dargestellt			o.B.	Enterokokken 10000/ml gr.+ Stäb. 8000/ml	RR 125/80	
22 Karl-Heinz B. 1957	geringe HN re,NB-Stein,großes aberrierendes Gefäß als Ursache.	3½ J	Pyelolithotomie,Nephropexie re	subjektiv gesund	8 J	HN re bei zeitgerechter Ausscheidung. Ureter nicht dargestellt			o.B.	steril	RR 115/85	

Nummer Name Aufnahmejahr	Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Behandlungsart	Zwischenzeit	Beobachtungszeit	i.v.Pyelogramm	Miktionscystogramm und Cystoskopie	Isotopennephrogramm	Urinsediment	Urinkultur	Sonstiges	Bemerkungen
23 Angelika N. 1958 s. Bild 3,4	starke HN li bei subpelviner Stenose	3 M	Y-V-Plastik am NB li	subjektiv gesund	7 J	li: vergröbertes NB mit Knopfkelchen siehe Bild 4		deutl. Parenchymschaden mit nur geringer Abflußbehinderung li re: o.B.	Leuco ++ Ery +	steril	BSG 2/8 Hb 13,7 Leuco 5000 RR 120/80	wird regelmäßig kontrolliert
24 Inge W. 1960	HN li durch Ureterfixierung durch Briden	9 J	NB-Plastik li	ab und zu Schmerzen in d. Nierengegend	5 J	re: o.B li: etwas weites nicht hydronephr. NB,Ureter zart	Cyst.: o.B. blau: re 4½' li 5'		Leuco +			
25 Sabine E. 1960	HN li d. Stränge u. Briden,Ureterverwachsungen	8 M	Lösung der Verwachsungen,Rotationsnephropexie	reciv. Pyurie Enuresis,DauerTherapie mit Furadantin	5 J	HN li,rechtes Becken etwas erweitert	Reflux bds, starke HN li Cyst.:klaffendes Ostium li		Leuco +++	E.coli	RR 115/80	jetzt:Y-V-Plastik und Ureteroneostomie
26 Pius B. 1961	starke HN li bei subpelviner Stenose	9 J	Y-V-Plastik am NB-Ausgang li	subjektiv gesund	3½ J	re:o.B unscharfe,große Kelche mit angedeutetem erweitertem NB,Kelchstein		Abflußverzögerung bei eingeschränkter Nierenfunktion li,re nur geringe Parenchymschädigung	Leuco + Bakt ++	Paracoli 1:100 nicht zählbar	BSG 5/15 Hb 13,4 RR 120/80 normal groß	

Nummer Name Aufnahmejahr	klin. Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Röntgenbefund und Cystoskopie	Sonstige Befunde	Dauer des Kliniksaufenthalts	Behandlung	Zwischenzeit	Alter beim Tod	Todesursache und Sektionsbefund
27 Julie H. 1934	schwere HN li d. subpelvine Stenose.Paratracheraldrüsentbc.	12 J	retr.:mäßige Kelchverplumpung re,li:schwere HN bei subpelviner Stenose. Cyst.:o.B. blau re:11' li noch später	Sed:Leuco + Ery +++ Kultur:steril Harnstoff:38 RR 115/65 Konzentration o.B.	20 Wo	konservativ	Konservativ	28 J	Urämie keine Sektion
28 Wolfgang R. 1942	Geburtsschädigung des Gehirns	3 W		keine Nierendiagnostik	2 Tage			3 W	Urämie Sektion: HN re bei Stenose des re Ureters. Interstitielle Nephritis
29 Hermann F. 1942,1943	Chron.Pyelonephritis bei HN re Ureterabknickung am Ureterabgang	13 J	re:o.B.,li:starke Ausweitung des NB-Kelchsystems	Sed:Leuco +++ Ery +++,Bact ++ Harnstoff 36,6 RR 150/90 Wasserstoß o.B.	9 W	konservativ Sulfonamide	konservativ	29 J	Urämie bei chron. Nierenentzündung keine Sektion
30 Karin F. 1948	Otitis media bds Verd. auf duch Metastasen entstandene Nierenabszeße	3 M		Temperatur um 40-. Sed:Leuco +++ Kultur:Proteus	5 W	Sulfonamide Cylotropin Mancitrop		5 M	Dekomposition,Otitis media Sektion:HN li mit beginnender Schrumpfung bei abnormen Abgang des Ureters aus dem NB.Angedeutet dasselbe re
31 Doris B. 1948	Cerebrale Krampfanfälle,Bronchopneumonie	3 M		Temperatur um 40'	1 Tag			3 M	Bronchpneumonie,Urämie Sektion:li hochgradige HN,3 cm unterhalb d. Ureterursprungs sind die Ureterwände miteinander verwachsen.re:hühneigroße Cyste am unteren Pol der re Niere.

Nummer Name Aufnahmejahr	klin. Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Röntgenbilder und Cystoskopie	Sonstige Befunde	Dauer des Klinikaufenthalts	Behandlung	Zwischenzeit	Alter beim Tod	Todesursache und Sektionsbefund
32 Heinz J. 1945	Sackniere re	9 M	i.v.P.:langausgezogenes NB mit großen Kelchen re,li:soweit zu beurteilen normal	Sed:Leuco +++ Tumor tastbar re Mittelbauch	1 M	Nephrectomie re Op:hydronephrotischer Sack re gesund entlassen	4 Monate später zu Hause gestorben	14 M	Bösartige rechsseitige Nierengeschwulst? (Diagnose auf dem Totenschein,keine Sektion)
33 Margarete H. 1951	Miliartbc	4 M		Keine Harnwegssymptome	4 M			8 M	Miliartbc Sektion:außerdem HN re mit abnormem Ureterabgang

Nummer Name Aufnahmejahr	Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Behandlung	Zwischenzeit	Beobachtungszeit	i.v. Pyelogramm	Miktionscystogramm und Cystoskopie	Isotonennephrogramm	Urinsediment	Urinkultur	Sonstiges	Bemerkungen
34 Maria W. 1959	HN und HU li bei tiefer Abgangsstenose	1½ J	Y-V-Plastik bei je einer hohen und tiefen Ureterstenose	subjektiv gesund	4 J	re:o.B. li:HN mit plumpen Kelchen,Abflußstauung im Ureter?			Bakt: +	apathogene Staphylokokken	RR 120/90 Hb 14,4 Leuco 3350 BSG 3/6	zur weiteren Diagnostik nicht gekommen
35 Ulla D. 1960	mäßige HN re,Abflußstörung oberes Ureterdrittel,re mehr als li	4 J	Sulfonamide, Antiseptika nach 4 Wo:deutlicher Rückgang der Stauung	subjektiv gesund	5 J				häufig Kontrolle,immer o.B.			Untersuchung abgelehnt,da das Kind gesund sei.
36 Emilie M. 1937 siehe Bild 5	starke HN re,Ureterdilatation mit Schlängelung Ureterostiumstenose	13 J	konservativ Sulfonamide Salol	subjektiv gesund	28 J	re:stumme Niere li: o.B.			Leuco +	steril	RR 145/90 Hb 15,7 BSG 3/9	
37 Thomas L. 1958	HN und HU li mehr als re,Ureterostiumstenose	1 M	konservativ Sulfonamide Leucomycin	anfällig,häufig erkältet oft Pyurie	7 J	re:mäßige HN,li:unscharfe Kelchdarstellung,Psoasimpression Ureter nicht dargestellt	MCU:o.B. Cyst: o.B.	li:starke Einschränkung der Ausscheidungsfunktion,Schrumpfnier? re:o.B.	o.B.	Proteus 1900/ml	BSG 11/32 Hb 14,4	1965:Ureterneuimplantationli postop.:ING li keine Funktion nachweisbar
38 Berthold G. 1960	HN und HU bds bei Ureterostiumstenose bds	16 M	Konservativ Sulfonamide, Sigmamycin Leucomycin	Kind ist etwas klein aber sonst gesund	5 J	HN und HU bds	MCU: o.B. Cyst:Ostium li o.B,re: springt vor wie ein Napfkuchen, blau: bds ♁ nach 13	deutl. Parenchymschädigung li mit behinderter Entleerung,re: keine Ausscheidungsfunktion!	o.B.	steril	dystroph BSG 11/30	1965:Ureterneostomie li,cutane Ureterfistel re 1966:Reimplantation re,ING: gute Erholung der re Niere
39 Elsbeth H. 1962	HN und Ureterererweiterung bds. Pyelonphritis Ostiumstenose bds.	6 J	konservativ Paraxin und Colistin	mit 7 J ⅓-Resektion d.Blase,Ureterneuimplantation bds,Entlassung mit Furadantin	2½ J	li:NB etwas weit, Ureter gering weitgestellt. re:normale Verhältnisse	kein Reflux		Leuco +	Steril	RR 115/65 Hb 14,2 Bsg 6/8	
40 Max B. 1933	enorme HN li bei cystoureteraler Stenose	30 J	Nephrectomie li	1x im Krieg Pyelitis sonst immer gesund	32 J	re:o.B. li:Zustand nach Nephrectomie			Bakt: + Ery:(+)		RR 125/95	z.Z.Berufssoldat

Nummer Name Aufnahmejahr	Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Behandlung	Zwischenzeit	Katastrophenzeit	i.v. Pyelogramm	Miktionscystogramm und Cystoskopie	Isotopennephrogramm	Urinsediment	Urinkultur	Sonstiges	Bemerkungen
41 Elisabeth Z. 1934	grotesk erweiterter Ureter u. HN li bei Ostiumstenose	8 J	Nephrectomie li	subjektiv gesund, 2 Geburten ohne Komplikationen	31 J				o.B.		RR 130/90	
42 Dieter T. 1952	mäßige HN li, Ureter bindegewebig eingeengt vor der Blase	1 J	Nephrectomie li, Niere auf d. Doppelte vergrößert, NB sackähnlich	subjektiv gesund					o.B.		RR 105/70	
43 Rosemarie S. 1958	HN li mehr als re, Ureter sehr weit mit kinks li mehr als re	6 M	NB-Fistel li Sulfonamide u. Antibiotica Verschlechterung, daher Nephrect. li, Pyurie weiterhin	etwas klein, subjektiv gesund	7 J	re: weites NB mit großen Kelchen, Ureter sehr weit, gewunden, mündet sehr tief in die Blase	MCU: große Blase, Reflux in die HN re. Cyst: Ostium re liegt sehr weit blasenausgangwärts	re: Rückstau mit Parenchymschädigung. li: reine Blutkurve	Bakt: +++	E.coli Pyocyaneus	RR 110/80 Hb 13,1 BSG 13/27 Harnstoff 15 nach Größe u Gewicht erhebl. retard.	1965: Ureteroneostomie re, Parenchym in gutem Zustand bei d. Entl. Leuco ++, wird regelm. kontr.
44 Klaus G. 1961 s. Bild 6	sehr große HN re weites NB li, Uretherstenose bis kurz vor der Blase	14 M	NB-Fistel re Anastomose zw. NB und Blase, da d. re Ureter für Sonde nicht durchgängig	nach 6 Mon Revision der Anastomose. Parenchym etwa fingerdick; subjektiv gesund	4 J	re: riesige HN auf d. Darmschaufel aufsitzend li: große HN, Ureter gering erweitert. Bild 6	Riesenblase i. Reflux in das extrem gedehnte anastomos. UB.	gute Ausscheidungsfunktion re bei starker Abflußbehinderung im Sinne einer HN	o.B.	E.coli 300/ml	Harnstoff 16,3	1965: NB-Plastik und Ureterneuimplantation re
45 Martin B. 1962	riesige HN li, Ureter stark erweitert mit kinks, intramurale Sten.	4 J	Breite laterale Anastomose zwischen dist. Ureter u. Blase	poliklin. Kontrolle: starker Reflux li, Ureterneuimplant.	2½ J	re: o.B. li: unscharfe große Kelchschatten		li: nur geringe Nierenfunktion	Leuco +	E.coli	BSG 70/96	

Nummer Name Aufnahmejahr	klin. Diagnose	Alter beid. Aufn.	Röntgenbilder und Cystoskopie	Sonstige Befunde	Dauer des Klinikaufenthalts	Behandlung	Zwischenzeit	Alter beim Tod	Todesursache und Sektionsbefund
46 Emil P. 1934	Intoxikation	4 M	sehr große HN bds, sehr weiter gewundener Ureter bds	cyanotisch eingeliefert	2 h			4 M	Urämie Sektion: bds NB hochgradig erweitert, nur noch wenig Randparenchym, Ureter stark gewunden, kurz vor d. Einmündung in die Blase verengern sie sich stark, nur noch kleines sondierbares Lumen frei. Harnblase o.B.
47 Theodor S. 1954	Urämie	3 Tage		Temp. 40', Sed: Leuco +, Ery +++ Harnstoff 177 bds in Nierengegend Tu tastbar pflaumengroß li hühnereigroß	1 Tag			4 Tage	Urämie Sektion: riesige HN mit Restparenchym re, HU mit starken kinks, kurz vor der Blase starke Einengung, die nur für eine feine Borste durchgängig ist. li Ureter leicht erweitert Er hat die gleiche starke Einengung
48 Werner-Willi? 1956	massive H. bds bei Ureterostiumstenose	2 J	massive HN bds, Megaloureter mit kinks bds	Temp: 39'C, BSG stark beschleunigt, Sed: Leuco +++, Bakt ++ RR 125/60 Harnstoff 27	1 W	Penicillin Auf Drängen der Eltern mit infauster Prognose entlassen	lag 2 Jahre lang in einer auswärtigen Klinik, dort gezielte antibiotische Therapie	4 J	Urämie keine

Nummer Name Aufnahmejahr	Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Behandlung	Zwischenzeit	Beobachtungszeit	I.v.Pyelogramm	Miktionscystogramm und Cystoskopie	Isotopennephrogramm	Urinsediment	Urinkultur	Sonstiges	Bemerkungen
49 Walter E. 1954	mäßige HN li,Ureter li distal erheblich erweitert	7 J	Antibiotica	subjektiv gesund	11 J	retr.:große HN li, stark erweiteter,gewundener Ureter zur Blase hin spitz zulaufend	Cyst:li Ostium auffallend schlaff, blau: re:4',Li:8'	Nierenparenchymschädigung li bei noch guter Ausscheidungsfunktion,Abfluß ungehindert	Leuco +	steril	RR 130/90 BSG 3/5	
50 Helmut St. 1957	leichte HN bds, Ureter bds distal mächtig erweitert	2 J	Antibiotica Phimoseoperation	subjektiv gesund	8 J	Zunahme der Stauungszeichen am NB,Megaloureter v.a. distal, zur Blase hin spitz zulaufend	kein Reflux, sehr große Blase mit ein. großen divertikelartigen Ausstülpung li	gute Ausscheidungsfunktion bds bei deutl. verzögertem Abfluß	Leuco +	steril		
51 Monika B. 1955	M.Still,Debilität geringe HNbds, schwere Erweiterung beider distaler Ureter	5 J	Sulfonamide Antibiotica	angeblich nie Harnwegsinfekte	10 J	wegen des schlechten Allgemeinzustandes nicht durchführbar			o.B.		BSG 36/71 Körpergew. nur 36,5 kg	erhebl.Debilität,hochgradige Gebrechlichkeit,geschlossene Anstaltspflege.
52 Brunhilde A. 1949	mittelstarke HN re,Ureter gering gestaut,entzündl. Tu im re Unterbauch	5 M	Penicillin bei d. Entlassung keine Resistenz mehr tastbar. i.v.P.: normal	subjektiv gesund	16 J				Leuco +		RR 140/60	
53 Theo R. 1953	leicht vergrößertes NB-Kelchsyst. re,Blasenstein	3 J	Sectio alta Blasensteinentfernung	subjektiv gesund	12 J	bds normal			o.B.	steril	BSG 5/11 Hb 14,0 Leuco 5050	
54 Thomas M. 1960	HU li mit starker HN wegen Uretersteín	3 J	Ureterneostomie mit Resektion der distalen 10 cm	subjektiv gesund	5 J	re: normal li: stumme Niere	MCU: o.B. Cyst:re Ostium o.B.li Ost. nicht zu finden	schwere Abfluß-, störung li,hydronephrotische Schrumpfniere	o.B.	steril	BSG 24/30 Hb 13,0 Leuco 8200	1965:Nephrect. li,cyst.umgewandelte Niere kein Parenchym mehr.Ureter daumendick
55 Bodo B. 1961	Nephrolithiasis re mit Rückstauung	5 J	Pyelolithotomie re	subjektiv gesund	4 J							
56 Margrit M. 1958	NB-Stein re mit Abflußstauung	10 J	Pyelolithotomie re	subjektiv gesund	7 J							

Nummer Name Aufnahmejahr	klin. Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Röntgenbefund und Cystoskopie	Sonstige Befunde	Dauer des Kliniksaufenthalts	Behandlung	Zwischenzeit	Alter beim Tod	Todesursache und Sektionsbefund
57 Gisela B. 1932	schwerste Pyelonephritis mit HN bds nach Gehörgangsfurunkel	4½ M	retr.Cystogramm:Reflux überschwere Erweiterung der Harnleiter,HN li mehr als re, Cyst:klaff. Ostium li	Temp:40' Sed:Leuco +++ Bakt +++	5 W	konservativ Salol Cylotropin	in der Klinik gestorben	6 M	schwerste Pyelonephritis keine Sektion
58 Hans-Georg M. 1959	Urämie,Verdacht auf Nierenmißbildung	8 M	sofort gestorben	Temp: 40,2 E.coli,	6 h		in der Klinik gestorben		große HN bds,Ureter fingerdick mit kinks.Ure-

Nummer Name Aufnahmejahr	Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Behandlung	Zwischenzeit	Beobachtungszeit	i.v.Pyelogramm	Miktionscystogramm und Cystoskopie	Isotopennephrogramm	Urinsediment	Urinkultur	Sonstiges	Bemerkungen
59 Roland Z. 1958 s. Bild 7	HN und Megalureter bds, Megacystis	8 J	Sulfonamide Furadantin	1960: Nierenkontusion, Ery +++ Cyst: bds große "Harnleitermündungsdivertikel Restharn 240ccm jetzt: subjektiv gesund	7 J	verzögerte KM-Ausscheidung re: nur oben unscharf große Kelchschatten li: HN, Ureter als großer gewundener Schatten angedeutet	Reflux bds in die mächtig erweiterten Ureter und NB. s. Bild 8 Cyst: klaffende Ostien bds	bei noch guter Ausscheidungsfunktion bds weitgehende Abflußbehinderung im Sinne einer HN bds	Leuco + Ery + EW ++	Steril	BSG 40/72 153cm/33,6kg (15 Jahre!) Hb 74% Leuco 5900	1965: Ureterneuimplantation bds
60 Corinna B. 1962/1963	leichte HN bds, Ureter weit, atonisch, klaffende Ostien bds li mehr als re	8 M	gezielte antibiotische Therapie, weiterhin Pyurie, BSG 120/140, Kult: E.coli	1963: Ureterneostomie li mit Dauertherapie Gantrisin entl. regelm. Kontroll seither: subjektiv gesund	3 J	re: geringe HN, Ureter im oberen Anteil erweitert li: obere Kelchgruppe erweitert, die anderen wahrscheinlich o.B.	Reflux bds, re nur ein kurzes Stück, li NB wird aufgefüllt erweitert. Cyst: die bei der Op. gebild. Papille oben festgewachsen Prox. der Spitze ist ein Loch		o.B.		Hb 11,6 Leuco 8200	jetzt: ohne Medikamente o.B.
61 Marlies H. 1932	Erweiterung des NB-Kelchsystems bds, Ureter weit, atonisch, klaffende Ostien bds Cystitis	7 J	konservativ Salol	1944: plötzlich Schmerzen re Unterbauch, App. o.B. i.v.P: leichte HN bds 51,54 u 58 bei Schwangerschaft jeweils Ödeme Präeklampsie	33 J						RR 120/90	ist jetzt manchmal etwas "schwach auf der Blase fühlt sich aber wohl, Untersuchung abgelehnt
62 Emma S. 1932	HN bds, beide Ureter weit u atonisch, gering klaffende Ostien bds fibrinöse Cystit.	11 J	konservativ Bärentraubenblättertee, Cylotropin, Salol	subjektiv gesund, 2 Schwangerschaften ohne Komplikationen	33 J	ungenügende KM-Ausscheidung trotz doppelter KM-Menge		bds Nierenparenchymschädigung mit Abflußbehinderung	o.B.	steril	RR 240/120 BSG 12/33	
63 Hermine D. 1934	mäßige HN bds bei chron. Cystitis mit klaffendem Ostium li	13 J	konservativ Bärentraubenblättertee, Cylotropin, Salol	subjektiv gesund	31 J	geringe NB-Erweiterung mit normaler Kelchzeichnung	MCU: o.B.	geringe Abflußverzögerung bds sonst o.B.	o.B.	steril		
64 Helene W. 1934	HN li. Doppelniere re, Enuresis	6½J	konservativ Hexamethylentetramin, Salol	mit 13 J bettrein, mit 23J Geburt ohne Komplik. 1951 Harninkontinenz Interposition 1952: Nephrect. li da große HN bei Reflux li	31 J	Doppelniere re mit geringer Ureterdilatation	Cyst: re blau aus 2 Ostien normal		o.B.			seit Op: subjektiv gesund gelegentlich unfreiwilliger Harnabgang
65 Waltraud K. 1957	mäßige HN bds mit HN bds, li mehr als re	9 M	konservativ Sulfonamide, Antibiotica	subjektiv gesund	8 J	re: normal li: beginnende Schrumpfniere	Starker Reflux li, Ureter weit Kelchhälse verengert, minimaler Reflux re Cyst: starres, vergrößertes Ostium li		o.B.	gram+ Diplokokken 1:100 nicht zählbar	BSG 33/60 Hb 14,8 Leuco 4600 etwas untergewichtig	1965: Ureterneuimplantation li

Nummer Aufnahmejahr Name	Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Behandlungsart	Zwischenzeit	Beobachtungszeit	i.v. Pyelogramm	Miktionscystogramm und Cystoskopie	Isotopennephrogramm	Urinsediment	Urinkultur	Sonstiges	Bemerkungen
66 Hans-Joachim W. 1948	HN und HU bds. Balkenblase	9 J	konservativ Sulfonamide	1953 Pyelonephritis, sonst subj. gesund	13 J	1961: re: keine Darstellung, li: HN, retrograd: re. normales NB mit aufgetriebenem Kelch: Ureter erweitert.						
67 Jochen K. 1960, s. Bild 8, 9, 10	HN und HU bds. Urethraklappe (Bild 8 u. 9)	5 M	Klappenresektion, Antibiotica	regelmäßig kontrolliert	5 J	guter Rückgang d. Stauungszeichen (Bild 10)		gute Ausscheidungsfunktion li. bei deutl. verzögertem Abfluß, re. deutl. Parenchymschaden Nulldurchblutung	Leuco +	steril		
68 Hans-Werner H. 1961	mächtige HN bds. Ureter bds. stark erweitert, Urethraklappe	6 M	Ureterneuimplantation bds. transurethrale Klappensprengung	14 Mon. stationär 1963: 4 Mon. stat Enuresis, Dystrophie, recid. Pyurie	4 J	mächtige HN und HU bds. Ureter kurz erscheinend	MCU: starker Reflux bds.	Parenchymschaden bds. bei gleichzeitig verlangsamtem Abfluß	Leuco ++	Proteus	Minderwuchs, KG 12 kg unter d.Norm Rest-N 35 BSG 12/62 Phenolrot 0,7% Isosthenurie	infauste Prognose

Nummer Name Aufnahmejahr	klin. Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Röntgenbefund und Cystoskopie	Sonstige Befunde	Dauer des Klinikaufenthalts	Behandlung	Zwischenzeit	Alter beim Tod	Todesursache und Sektionsbefund
69 Rolf K. 1953	Nierenmißbildung Niereninsuffizienz Intoxikation Otitis media bds.	4 M		Temperatur um 40° BSG 1.St. über 70 Sed: Leuko +++ Kultur: E.coli Harnstoff: 300	2 W	konservativ Penicillin Streptomycin	in der Klinik gestorben	4 1/2 M	Urämie Sektion: Die re. Niere ist über das Doppelte vergrößert, hochgradige HN. Ureter in Falten ins NB eingestülpt, sehr weit, Wand verdickt. li.: nur noch schmaler Streifen an Restparenchym, weites NB, linker Ureter noch weiter und geschlängelter als re. Ostien o.B. Balkenblase., Stiftförmig-vorspringender Lappen der Prostata.
70 Michael S. 1957	riesige HN und Megalureter bds. Balkenblase mit Pseudodivertikel	2 J	riesige HN li, stärkste Ureterkinks, re.: stumme Niere	Leuco +++, Ery. +, Anämie: Hb 57% Kultur: Proteus u.Enterokokken	14 M	zunächst gezielt Antibiotica, 1959 Resektion von 10 cm Ureter, Besserung	4 Mon. später an perakutem Infekt auf dem Transport zur Klinik gestorben	2 1/2 J	Herz- u.Kreislaufversagen, perakuter Infekt. Aplasie d. Nierenparenchyms re. bei sackförmigen NB und HU re. starke kompensator Hyperplasie li. mit dreifacher arterieller Versorgung, HN und MU. Ektasie der Blase mit Pseudodivertikel.
71 Gerhard K. 1960	posteriore Urethrastenose, HN und HU bds. Blasendivertikel	4 M	i.v.P: mäßige HN bds., HU mit schweren kinks. retr. Cyst: Reflux in beide Ureter. Mündungsdivertikel bds. Cyst: mäßig klaffende Ostium li. die hintere Harnröhre wölbt sich stark vor.	Temperatur um 39° BSG über 70/ 1.St. Sed: Leuko +++ Bakt. +++ Kultur: Staphyloc Pseudomonas aerug. Strept. faecalis, Harnstoff: 54-390	10 W	suprapubische Fistel Leukomycin Kanamycin Sulfonamide Furadantin Autovaccine	in der Klinik gestorben	5 1/2 M	Urämie Sektion verweigert

Nummer Name Aufnahmejahr	klin. Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Röntgenbefund und Cystoskopie	Sonstige Befunde	Dauer des Klinikaufenthalts	Behandlung	Zwischenzeit	Alter beim Tod	Todesursache und Sektionsbefund
72 Johannes O. 196o	Excessive HN und Hydroureter bds.	4 M	i.v.P: Excessive HN und HU bds.	Temperatur um 40', Sed: Leuko +++ Bakt ++ Kultur: E.coli, Strept.faecalis Staphylococcen, Harnstoff: 27	4 W	konservativ Leucomycin Furadantin	in der Klinik gestorben	5 M	Nephritis und frischere Abszeßbildung, Sektion: Nieren bds. vergrößert, re. enteneigroß, li. hühnereigroß, hochgradig erweiterte NB. Ureteren daumendick, geschlängelt. Blase taubeneigroß. Muskelhypertrophie bis zu 1 cm Dicke. Ureteren und Urethra in allen Teilen durchgängig.
73 Dieter Sch. 194o	Pyelitis, Urämie Meningocele lumb. Hypospadie	2 J.		Sed: Leuko +++ Bakt ++ Harnstoff 65 mg%	1 W	Pontrosil	in der Klinik gestorben	2 J	Urämie, Pyelonephritis Sektion: Nierenrinde stark verschmälert, NB ausgeweitet, Kelche zu haselnußgroßen Cysten umgewandelt. Knapp 1 cm unterhalb der Abgangsstelle ist der Ureter einmal um sich selbst gedreht, Lichtung kaum sondierbar. Der Ureter ist weiterhin strohhalmdick. Ostien o.B. Harnblasenschleimhaut verdickt und mit Falten durchzogen. Urethra o.B.
74 Gerhard F.H. 1949	Nierenmißbildung bds. Spina bifida, Congenitale Hüftluxation Klumpfüße	2 J	bds. plumpe, unregelmäßige Kontrastmittelflecke	Temperatur um 39'C, Sed.: Leuco +++ Kultur: E.coli Enterococcen, Harnstoff: 35 mg%	4 W	Sulfonamid Penicillin, gut gebessert entlassen	ein Jahr später in einer auswärtigen Klinik gestorben	3 J	Pneumonie, Krämpfe, fragliche Urämie keine Sektion
75 Meinrad T. 1954	Multiple Mißbildungen des Urogenitalsystems	8 T		auffallend breit ausladender Leib	1 T	Penicillin	sofort gestorben	9 T	Aspirationspneumonie, Meningitis Sektion: die auf Kleinfingerdicke erweiterten Harnleiter sind erheblich verlängert (25 cm) Blasenmuskulatur verdickt und verstärkt. Urethra o.B. Defekt der hinteren Wirbelbögen, der nach hinten hin zunimmt.
76 Pauline L. 1962	Blaseninnervationsstörung bei Meningomyelocele	7 J	mächtige HN und HU bds. starker Reflux	Isosthenurie, Polyurie, Rest-N 131, BSG 127/14o Phenolrot 11 % Restharn: 4oo cc	14 W	konservativ Achromycin Furadantin	recid. Pyurie	9 J	Urämie, Hyperkaliämie, renale Anämie, Sektion: Kompression d. Rückenmarks bei LV, erweiterte NB bds., HU bds. sehr weit Harnblase etwas erweitert, deutliches Muskelrelief.

Nummer Name Aufnahmejahr	Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Behandlungsart	Zwischenzeit	Beobachtungszeit	i.v. Pyelogramm	Miktionscystogramm und Cystoskopie	Isotopennephrogramm	Urinsediment	Urinkultur	Sonstiges	Bemerkungen
77 Anneliese D. 1935	große HN re., 1935 Probelaparatomie, links Agenesie	8 J	konservativ Hexamethylentetramin	1936 auswärts NB-Plastik re. selten Harnwegsinfekt bis 1961, dann sehr große HN re. mit Harnleiterabgangsstenose, 1961 NB-Plastik	29 J	große HN re. Weitstellung d. Harnleiters	Cyst: Blau re. nach 6'		EV: Spur Leuco + Ery. +		ausreichende Funktion d. rechten Niere	

Nummer Name Aufnahmejahr	klin. Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Röntgenbefund und Cystoskopie	Sonstige Befunde	Dauer des Klinikaufenthalts	Behandlung	Zwischenzeit	Alter beim Tod	Todesursache und Sektionsbefund
78 Günter W. 1955	Nierenmißbildung Analatresie, Atrophie, Bronchopneumonie, Knickfüße	17 T		Sed.: Leuco +++ Kultur: Staphylococcen, Harnstoff: 177	2 W	Sulfonamide, Aureomycin, Penicillin, Streptomycin	in der Klinik gestorben	1 M	Urämie, Zustand nach Anus praeter. Sektion: Es findet sich nur eine vergrößerte, langgestreckte Niere auf der rechten Seite mit einer tiefen Furche in der Mitte und sehr großen NB, von dem ein kleinfingergroßer Ureter zur Blase führt. Die Blase ist auffallend groß (Durchm. 1o cm), keine Stenose am Blasenausgang.
79 Ludwig R. 1933	Kehlkopfdiphterie	5 J			1 Tag		in der Klinik gestorben	5 J	Kehlkopfdiphterie Sektion: li. Niere sehr klein. Die Oberfläche ist am oberen Pol gleichmäßig vorgewölbt, am unteren Pol unregelmäßig höckerig mit einzelnen kleinen Cysten. NB erweitert, dickwandig, Ureter etwas dickwandig.
8o Eugen S. 1949	Niereninsuffizienz	2 1/2 M		Temperatur um 39' BSG 4o/ 1. St. Sed.: Leuco +++ Acidose	2 Tage	konservativ Penicillin	in der Klinik gestorben	2 1/2 M	Niereninsuffizienz Sektion: Niere re. haselnußgroß, li. erbsengroß, feste Konsistenz, deutliche Renculizeichnung. Rinde und ableitendes Tubulussystem sind viel zu gering ausgeprägt. Viel Bindegewebe zwischen den Tubuli. NB und Ureteren sind bds. erweitert. Die Blase ist tischtennisballgroß, glatte blasse Schleimhaut.
81 Ulrike G. 1956	Beckenniere und erweiterter Ureter links, Klippel-Feil der LWS. und d. Kreuzbeins	22 M	Beckenniere li. mit erheblicher Kelcherweiterung	Isosthenurie, Leuco +++, E.coli, BSG: 136/153, Minderwuchs: 68 cm/Soll 153 cm	4 M	Leucomycin Penicillin Streptomycin, infuust entlassen	hat noch 3 Monate gelebt	31 M	Doppelseitige Mißbildung der Nieren, chron. Pyurie, Atrophie, Herzversagen, keine Sektion.
82 Gabriele L. 1961	Nierenagenesie li. Pyonephrose re.	7 J	retr: re: Darstellung von 2 markstückgroßen runden Hohlräumen. UK li: Stop nach halber Strecke NB-Ostium. Blase und Ostien o.B., ING: li. keine Funktion, re. stark verminderte Ausscheidungsfunktion, schwere Rückstauung bei HN	BSG 7o/ 1.St., Sed. Leuco +++ Ery. + Kultur: Proteus Pseudomonas aen. Pyocynneus, ungenügende Konzentration. Harnstoff: 8o-234 meist um 12o	5 W	Pyelotomie re. Entleerung einer großen Cyste, die 1/2 l Eiter enthielt. Colistin Penbritin	in der Klinik gestorben	7 1/2 J	Urämie Sektion: re. Niere stark vergrößert. NB erweitert. In den unteren Pol ragt fingerartig der Ureter hinein. Ureterlumen eng, der Harnleiter macht einen Knick, ist jedoch durchgängig, Ostium o.B. An der li. Niere mehrere, kirschgroße Cysten. Kein Anschluß an den Ureter. Dieser ist in seinem cranialen Drittel nicht mehr, auch nicht als Strang feststellbar. Die unteren Zweidrittel sind englumig, jedoch von der Blase aus sondierbar. Schleimhaut zart.
83 Lilly Sch. 1934	Pyonephrose bds. Einmündung der Urethra in die Vagina	2 1/2 J	i.v.P: erst nach 2o' li. HN und HU, re: nicht zu beurteilen. retr.: li. HN und HU, Cyst: li. neben-und übereinander 6 ovale, ureterostienförmige Löcher, aus 2 von ihnen wird regelmäßig im Strahl Urin abgesondert.	Sed: Leuko +++ Bakt ++ Blase meist überfüllt Temperatur um 39'	4 W	konservativ, Salol, auf Drängen der Eltern gegen Revers entlassen	Pyelonephritis 1 Monat später gestorben	2,7 M	Nierenbeckenentzündung, keine Sektion

Nummer Name Aufnahmejahr	klin. Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Röntgenbefund und Cystoskopie	Sonstige Befunde	Dauer des Klinikaufenthalts	Behandlung	Zwischenzeit	Alter beim Tod	Todesursache und Sektionsbefund
84 Inge Z. 1959	Interstitielle Pneumonie, Doppelniere und Doppelureter li. Nephritis	1 W	i.v.P: re: o.B. li: mäßige HN, ein HU und ein schmaler Ureter dargestellt	Temperatur um 39', BSG 1.St. über 7o Sed: Leuko +++ Bakt +++ Kultur: E.coli Staphylococcen Harnstoff 56	12 W	konservativ Aureomycin Streptomycin Oleandomycin Furadantin Kanamycin	in der Klinik gestorben	13 W	Das Kind starb an der interstitiellen Pneumonie. Sektion: Im Bereich beider Nieren kleine Abszeße. Das li. NB ist erweitert und endet in 2 sondierbare Ureter, die getrennt in die Blase einmünden. Ureteritis.

Nummer Name Aufnahmejahr	Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Behandlungsart	Zwischenzeit	Beobachtungszeit	i.v. Pyelogramm	Miktionscystogramm und Cystoskopie	Isotopennephrogramm	Urinsediment	Urinkultur	Sonstiges	Bemerkungen
85 Erika A. 1941	Pyonephrose re.	1 J	Nephrectomie, NB maximal erweitert, am unteren Pol darmähnlicher Ureter, 3,5 cm Durchmesser, 2. Ureter o.B.	keine Angaben								Patientin ist 1963 nach USA ausgewandert.
86 Marianne B. 1956	Doppelniere li. Ureteren dyston, re: kleines NB, Nephroptose, Schrumpfniere?	6 J	Antibiotica	subj. gesund	9 J	Dilatation und Verziehung des unteren Nierenpols, li. Ureterfissur		Abflußbehinderung li. bei noch guter Ausscheidungsfunktion, re: Ausscheidungsfunktion eingeschränkt	Leuko +	steril	RR 170/110, BSG 1o/24 Blutbild o.B	
87 Rainer H. 1956	Doppelniere li. HN und HU des oberen Anteils	1 M	konservativ Sulfonamide	Poliomyelitis keine Harnwegsinfekte	9 J	re: o.B. li: deutlich gebessert, aber immer noch Verplumpung der oberen Kelche und Ureterdilatation bes. im distalen Drittel			o.B.	steril	RR 90/65 Hb 13,3 Ery 4,44 BSG 4/1o	
88 Doris B. 1958	Doppelniere li. mit HN der caudalen Niere	6 J	konservativ Furadantin	subjektiv gesund	7 J	i.v.P: Doppelniere li. mit deutlicher HN der caudalen Niere		deutlicher Parenchymschaden li.	Leuko +++ Bakt +++	E.coli nicht zählbar	RR 110/7o Hb 13,2	1966 Heminephrectomie li. caudal Ureterneuimplantation
89 Ute M. 196o	re. ampulläres NB, li. mäßig erweitertes NB	2 J	konservativ Sulfonamid Leukomycin	recidiv.Pyurie	5 J	1963: mäßige HN mit stummeligen Kelchen li: Doppelniere mit Funktionsausfall d. oberen Anteils			Leuko + Ery + Bakt +		RR 100/6o 72 % Hb Ery 3,61	1963: Heminephrectomie li oben, seitdem noch 2-3 Infektionen mit Pyurie

Nummer Name Aufnahmejahr	Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Behandlungsart	Zwischenzeit	Beobachtungszeit	i.v. Pyelogramm	Miktionscystogramm und Cystoskopie	Isotopennephrogramm	Urinsediment	Urinkultur	Sonstiges	Bemerkungen
9o Peter S. 1962	Doppelniere oberer Anteil klein, unterer Anteil großer Eitersack	3 J	Nephrectomie	subj. gesund	3 J				o.B.	apathogene Staphylokokken	RR 1oo/7o BSG 4/1o Blutbild o.B.	
91 Sibylle B. 1955	Doppelniere re. Doppelniere mit Erweiterung des oberen Pols li. Ureterocele li.	3 M	Antibiotica	auswärts wurde "eine Fistel am Harnausgang" entfernt, seitdem weniger Harnwegsinfekte	1o J	Doppelniere bds.			Leuco + EW: +		RR 1oo/6o	1965 Pyelonephritis, näßt etwa 3 x/Woche ein.
92 Markus W. 1958	starke HN bei Doppelniere li. Ureterocele li.	4 J	Ureterocelenresektion. post op: im Rö. gute Rückbildung der HN	unbekannt								nach Amerika ausgewandert
93 Gerhard L. 1959	HN re. mit Ureterocele, geringe HN links	2 J	Ureterocelenspaltung re. Antibiotica Furadantin	Langzeitbehandlung mit Furadantin, subj. gesund	6 J	enorme HN re., li. unauffällig	MCU: Reflux bds. re. mächtige HN mit starker Ureterdilatation, li. geringe HWE, Cyst: re. Ostium 1 cm Durchmesser			steril	BSG 16/25 Hb 13,8 Leuco 81oo	jetzt Heminephrectomie re.
94 Christa F. 1961	Doppelniere bds. jeweils das untere NB hydronephrotisch. Ureterocele re.	9 J	transurethrale Ureterocelenschlitzung. 4 Wochen später Resektion d. Sectio alta	recid. Pyurien	4 J	re: Doppelniere, oberes NB pyelonephritisch verändert, unteres weitgestellt. li: Doppelniere, unteres NB gering erweitert	MCU: starker Reflux in die re. Niere. Cyst: fingerkuppengroßes Loch in der Gegend des früh. Ostiums		Leuko+++			Heminephrect u. Ureterectomie re. Dauertherapie Furadantih u. Oricul.
95 Anke D. 1962	beginnende HN re. bei Ureterocele re.	1o M	Antibiotica später Abtragung der Ureterocele mit Formung eines neuen Ostiums	ständig massive Pyurie, dabei subjektiv keine Beschwerden	3 J	Doppelniere, Niere recht klein. retrograd: HN des oberen Nierenpols re. mäßiger HU	breiter Reflux in Doppelniere re. Cyst: Golflochostium re. starr	re: schlechte Ausscheidung im Sinne einer Schrumpfniere	o.B.	steril	RR 155/11o BSG 1o/26	jetzt: Heminephrectomie re. oben Ureterneuimplatation
96 Kurt-Fr. E. 1962 s.Bild 11, 12, 13	Doppelseitige HN bei Doppelnieren bds. Ureterocele re. (Bild 11 u.12	3 J	Ureterocelenabtragung Achromycin Furadantin	1964: Phenolrot ungenügende Ausscheidung i.v.P: bedeutender Rückgang d. Stauungserscheinungen	3 J	schwere HN re. mit 2 sehr stark erweiterten HU. li. 2 plumpe NB	MCU: (Bild 13) Reflux in alle 4 Ureter. re: Uretergeknäuel mit Riesen-HN, li: 2 plumpe NB Cyst: re. 2 große starre Ostien, li: 1 kleines Ostium	schwerer Parenchymschaden re. mit Abflußbehinderung. li: gute Funktion aber deutl. Abflußbehinderung	o.B.		BSG erhöht ENURESIS	jetzt Heminephrectomie re.

Nummer Name Aufnahmejahr	klin. Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Röntgenbefund und Cystoskopie	Sonstige Befunde	Dauer des Klinikaufenthalts	Behandlung Zwischenzeit	Alter beim Tod	Todesursache und Sektionsbefund
97 Martin K. 1959	Verdacht auf Impfencephalitis	6 M		Temperatur 40°C	1 Tag		6 M	Finale Sepsis bei eitriger interstitieller Nephritis. Sektion: Doppelter Ureter li. Blind endender 2. Ureter mit Bildung einer Ureterocele von Pflaumengröße und Kompression beider Ureterostien. HN und Megalureter bds.
98 Jutta B. 1962/63/64	Doppelniere li., Ureterocele li. HN und Megaureter bei Ostiumstenose re	8 M	i.v.P: re. starke Parenchymfärbung, sonst o.B. li: nur einige unscharfe KM-Schatten Cyst: Ureterocele li.	Sed: Leuko +++ Kultur: E.coli Pseudomonas, Strentococcus faecalis, Proteus, Staphylococcen Harnstoff 20-62	7o W	Zunächst gezielte antibiotische Therapie ohne Erfolg. Ureterocelen-resektion post op.: Cyst: li. Ostium groß, starr. Anfang 64: Resektion der stummen Doppelniere li. 2.Sitzung: Neuimplantation und Teilresektion des Megaureters re. post op.: weiter massive Pyurie Sed: Leuko 1200 (Zählk.) Kultur: E.coli. Sept. 64 rasch zunehmender, schmerzender Tumor in der re. Seite, Harnverhaltung. Ureterostomie, es entleert sich dicker Eiter. Danach Zwangspolyurie bei Isostenurie. Abrutschen ins Coma		Sektion: Schwere chronische Pyelonephritis bei Megaureter mit unvollständiger Septierung, doppeltem NB und HN. Zustand nach Einpflanzung des re. Ureters in die Bauchdecken mit Ureterplastik. Taschenbildung im Trigonum vesicae knapp vor dem Abgang der Urethra.
99 Konrad S. 1959	Bauchdeckenaplasie HN und HU bds. Megavesica, Kryptorchismus	7 T	HN und Megaureteren bds. Megacystis	während der Beobachtungszeit keine Pyurie. Gutes Allgemeinbefinden. Harnstoff: 35 mg%	2 M	6 Mon. lang recht gut entwickelt, dann mehrtägige Hämaturie, in einem auswärtigen KH gestorben	8 1/2 M	Hämaturie keine Sektion

Nummer Name Aufnahmejahr	Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Behandlungsart	Zwischenzeit	Beobachtungszeit	i.v. Pyelogramm	Miktionscystogramm und Cystoskopie	Isotopennephrogramm	Urinsediment	Urinkultur	Sonstiges	Bemerkungen
100 Axel G. 1955	Bauchdeckenaplasie, Megacystis mit Urachusdivertikel Megalureter bds.	2 M	subtotale Cystektomie, Ureterimplantation ins Sigma	recid. Infekte, sonst o.B.	1o J	zeitgerechte Ausscheidung HN und Megalureter bds.			o.B.			
101 Ewald D. 1958	Bauchdeckendysplasie HN bds. Ureter bds. erweitert	2 1/2 J	Antibiotica	1963: 2 x nach Abkühlung Haematurie, sonst o.B.	7 J	mäßige HN re. excessive HN mit Kelchstummelchen li. Megalureter bds.	MCU: Megacystis, kein Reflux, Stenose im Bereich der Urethra	schwerer Rückstau li. bei guter Nierenfunktion, re: verminderte Ausscheidungsfunktion, Schrumpfniere?	Leuko +++ Ery +	Staphylokokten Paracoli	Kreatimin 4,2 mg% Rest-N 15, RR 1o5/7o	jetzt: Ureterneuimplantation rechts, Ureter hat fast Colon-Dicke Y-V-Plastik am Blasenhals
102 Cornelia V. 196o	Megacolon, bei Operation Megacystis u. Megaureter bds. verdeckt	6 M	keine	subj. gesund	5 J	o.B.			o.B.		BSG 4/12 RR 90/6o Blutbild o.B.	

Nummer Name Aufnahmejahr	klin. Diagnose	Alter beid. Aufn.	Röntgenbefund und Cystoskopie	Sonstige Befunde	Dauer des Klinikaufenthalts	Behandlung	Zwischenzeit	Alter beim Tod	Todesursache und Sektionsbefund
103 Gerhard K. 1962	Mongoloide Idiotie, M.Hirschsprung, Aspirationspneumonie	2 T			1 T		in der Klinik gestorben	3 T	Aspirationspneumonie Sektion: Megacolon. Geringe HN bds, beide Ureteren bis auf Bleistiftdicke erweitert. Blase auffallend groß. Mikr.: lateral beider Ureterquerschnitte sind typische Ganglienkomplexe mit normalem Aufbau.
104 Helga M. 1949	Multiple Mißbildungen. recid. ulceröse Enteritis	18 T		Sed.: Leuko +	1 M	keine spezielle Harnwegstherapie Penicillin Streptomycin	in der Klinik gestorben	1 1/2 M	Intoxikation, ulceröse Enteritis. Sektion: Anus vestibularis. HN und HU bds. Dislokation des Kreuzbeins. Foramen ovale offen. Meckel'sches Divertikel.
105 Else K. 1956	Kloake, Peritonitis	1 T		während der ganzen Zeit kein Urinabgang beobachtet, knapp unter dem Nabel prall elastischer Tumor tastbar	3 T		in der Klinik gestorben	4 T	Peritonitis Sektion: Einmündung des Mastdarms, der Scheide und der Harnröhre in eine gemeinsame Kloake. Li. NB stark erweitert. Mit einer dünnen Sonde kommt man vom li. Ureter nicht in die Blase. Die re. Niere ist unauffällig, die Sondierung des Ureters ist aber auch nicht möglich. Große Harnblase.
106 Dieter A. 1950	Intoxikation, Adipositas	9 J		Leuco +++ Ery. +	6 T	Thyreoidin		9 J	Sektion: Beide Nieren sehr klein, große HN und HU bds. Schleimhaut gelblich weiß Die Blase ist erweitert. Urethra o.B.
107 Jürgen J. 1952	Nierenmißbildung therapieresistente Pyurie, Niereninsuffizienz	10 M	i.v.P.: praktisch keine Kontrastmittelausscheidung bds.	Sed.: Leuko +++ Bakt ++ Kultur: E.coli Temperatur um 38° C, Harnstoff: 36-80 mg% re: lateral ein cystischer Tumor von Kleinapfelgröße tastbar	3 M	konservativ Leukomycin Penicillin Streptomycin ungebessert entlassen	1 1/2 Mon. später zu Hause gestorben	1 J	Chron. Nierenbeckenerweiterung mit Niereninsuffizienz, keine Sektion
108 Ingrid H. 1954	Pyurie bei doppelseitiger Nierenmißbildung	4 M	i.v.P.: re. leicht verplumptes NB. Hydroureter, li. keine Ausscheidung.	Temperatur um 40°, BSG maximal beschleunigt Sed.: Leuko +++ Kultur: E.coli Harnstoff: 24, später 66 mg%	1 M	konservativ Sulfonamide Antibiotica infaust entlassen	1 Woche später zu Hause gestorben	5 M	Nierenmißbildung bds. Pyelonephritis Lungenentzündung, keine Sektion

Nummer Name Aufnahmejahr	Diagnose	Alter bei d. Aufn.	Behandlungsart	Zwischenzeit	Beobachtungszeit	i.v. Pyelogramm	Miktionszystogramm und Cystoskopie	Isotopennephrogramm	Urinsediment	Urinkultur	Sonstiges	Bemerkungen
109 Manfred M. 1953	geringe HN bds. HU bds. re. 2QF dick li. fingerdick, beiderseits geschlängelt	12 J	Sympathektomie links	1956 Kontrolle: Cystitis granularis im Fundus Bl. Ostium glatt re. erweitert. Blau li. 8' re					Leuko +++ Ery. + Bakt		RR 110/6o	Patient fühlt sich jetzt subj. gesund, Nierensteine abgegangen
110 Manfred M. 1955	geringgradig HN bds, Zufallsbefund, Ureter in ganzer Länge dargestellt, dystonisch	2 J	keine	subjektiv gesund	1o J				Leuko (+)	steril	RR 110/70, Hb 12,5 Ery 4,o4, Leuko 455o, BSG 12/25	
111 René C. 1958	HN mäßigen Grades li.	2 W	konservativ Sulfonamide Erycin	subjektiv gesund	7 J	re: o.B. li: Pagenrandsymptom mit angedeuteter Weitstellung des NB, Kelche zart.			o.B.		RR 110/60, BSG 16/4o, Harnstoff: normal, Verdünnung und Konzentration normal	
112 Wolfram B. 1958	mäßige HN links mit Erweiterung d.distalen Ureters	6 J	Antibiotica Sulfonamide Furadantin Sympathektomie	subjektiv gesund	7 J	geringe HN links mit atonischem Ureter			Leuco +	steril	RR 110/80, BSG 15/35	
113 Tomas N. 196o	HN links und HU, der stark gewunden ist	9 M	Sulfonamide Antibiotica	regelmäßig kontrolliert, infektanfällig	5 J	deutl. Rückgang der Stauungszeichen, NB li. nur noch mäßig erweitert.	MCU: kein Reflux, Blasenausgang trichterförmig erweitert		o.B.	E.coli 2000/ml Enterokokken	dystroph. BSG 1o/27, RR 9o/7o, Hb 12,8, Leuco 62oo	

Lebenslauf

Am 6. November I94I wurde ich, Ursula Schebesta, als ältestes von 3 Kindern der Eheleute Dr. med. Stefan Schebesta und Dr. med. Elisabeth Schebesta, geb. Wolters in Krefeld-Ürdingen geboren. I948 in Hohenbudberg bei Krefeld eingeschult, wechselte ich nach einem halben Jahr an die Volksschule in Dürwiß/ Jülich. Ab I952 besuchte ich die Liebfrauenschule in Eschweiler. Dort legte ich I96I meine Reifeprüfung ab. Anschließend begann ich mit dem Medizinstudium in Freiburg, wo ich I962 das Vorphysikum und I963 das Physikum bestand. Die ersten klinischen Semester verbrachte ich in Wien und Kiel, die weiteren in Tübingen. Das Medizinische Staatsexamen beendete ich am 3.2.I967.